Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 40 MÜNCHEN, DEN 7. OKTOBER 1955 97. JAHRGANG

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. *H. Runge*)

Erfahrungen und Beobachtungen bei der Behandlung der fötalen Erythroblastose

(Bericht über 49 isoimmunisierte Schwangerschaften)

von *H. Runge* und Priv.-Dozent Dr. med. *P. Pfau*

Zusammenfassung: Es wird über 49 Fälle von Isoimmunisation in der Schwangerschaft berichtet, die seit 1947 beobachtet und behandelt wurden. In 20% wurde die Sensibilisierung durch vorausgegangene Bluttransfusionen ausgelöst. 5mal bestand eine Isoimmunisierung im AB0- und 1mal im Kell-System. Für die übrigen Beobachtungen kamen Differenzen innerhalb der Rh-Faktoren in Betracht. Die Erfahrungen, die wir mit der Austauschtransfusion gemacht haben, werden besprochen. Auf den wiederholten Blutaustausch wird hingewiesen und dessen Wert bei der Verhütung des Kernikterus betont. Unser Verhalten bei den nur leicht geschädigten Säuglingen wird besonders hervorgehoben, da wir durch sofortigen Blutaustausch in der Lage sind, diese Neugeborenen sicher zu heilen, während die therapeutischen Erfolge bei den schwer geschädigten noch immer gering sind. Zum Schluß wird darauf hingewiesen, daß z. Z. wenigstens noch keine Verhütungsmöglichkeiten bestehen. An Beobachtungen wird gezeigt, wie schwer es ist, den Erfolg prophylaktischer Maßnahmen exakt zu erfassen.

Die wichtige Rolle, welche die Isoimmunisation während der Schwangerschaft bei bestimmten Neugeborenenerkrankungen spielt, ist heute allgemein bekannt. Ursächlich kommen für diese Erkrankungen der Neugeborenen — sie werden unter dem Begriff der fötalen Erythroblastose bzw. des Morbus haemolyticus neonatorum zusammengefaßt — Unterschiede im Blutgruppensystem von Mutter und Frucht in Betracht. Bis heute sind insgesamt 15 verschiedene Blutfaktoren bekannt. 90% aller Erkrankungen sind dabei durch Differenzen im Rh-System bedingt. Für den Rest kommen der Häufigkeit nach solche innerhalb der klassischen Blutgruppen A B 0 sowie im Kell-System und in wenigen Fällen noch seltene Faktoren (Kidd, Duffy) und bestimmte Individualantigene in Frage.

Die Sensibilisierung wird dabei meist durch die Schwangerschaft ausgelöst. Andererseits sind aber auch viele Fälle beschrieben, die durch Bluttransfusionen, auch durch intramuskuläre Fremdblutinjektionen und Transplantationen immunisiert wurden, wobei die entsprechenden Differenzen innerhalb der Blutgruppen bzw. des Gewebes keine Berücksichtigung fanden. Es soll auf den Entstehungsmechanismus sowie auf die Klinik der fötalen Erythroblastosen im allgemeinen nicht eingegangen werden. Darüber sind in den letzten Jahren recht viele Mitteilungen und Übersichten erschienen (34). Auf Grund unserer klinischen Erfahrungen und an Hand einiger Beobachtungen soll zu ganz bestimmten Fragen Stellung genommen werden, die uns für die geburtshilfliche Praxis besonders wichtig erscheinen.

Die rein zahlenmäßige Auswertung unseres klinischen Materials bestätigt die bereits bekannten Tatsachen über Vorkommen und Verteilung des Rh-Faktors. 14,65% der hier entbundenen Frauen waren Rh-negativ. In 0,4% aller Geburten sahen wir eine manifeste fötale Erythroblastose. Seit 1947 konnten wir bei 49 Frauen eine Sensibilisierung feststellen. Bei 4 handelte es sich um eine anamnestische Reaktion bei rh-negativem Säugling. 5mal war die Isoimmunisierung durch Differenzen innerhalb des AB0-Systems und einmal durch den Kell-Faktor (27) bedingt. Unterschiede im Rh-System kamen für die übrigen Fälle in Frage. Drei Schwangerschaften endeten mit Zwillingen. 10mal — in 20% — wurde die Sensibilisierung durch vorausgehende Bluttransfusionen ausgelöst. Die Erkrankungen und Prognosen dieser Säuglinge waren wesentlich schwerer bzw. schlechter als diejenigen, bei denen die Sensibilisierung durch eine Schwangerschaft zustande kam. 4mal kam es zu einem intrauterinen Absterben der Frucht und 2mal wurden sehr stark geschädigte Hydropskinder geboren, bei denen jegliche Therapie aussichtslos erschien. Sie starben kurz nach der Geburt.

43 Säuglinge mit verschieden stark ausgeprägten Krankheitsbildern wurden lebend geboren. Davon mußten sofort im Anschluß an die Geburt 24 behandelt werden. Bei dem Rest von 19 wurde nichts unternommen, da bei der Geburt nur geringe Krankheitssymptome bestanden und da sich vor allem auch nach den hämatologischen Befunden keine zwingende Indikation zu einer Austauschtransfusion ergab. Im weiteren Verlauf mußten allerdings bei einigen dieser Kinder später noch kleinere Transfusionen durchgeführt werden. Insgesamt kamen 3 davon ad exitum. Auf die Tatsache, daß es bei Säuglingen mit geringen Krankheitszeichen aber noch zu ganz schweren Verläufen kommen kann (s. auch Beobachtung 6 u. 9), möchten wir später im Zusammenhang eingehen. Hier sei betont, daß doch bei einem größeren Prozentsatz die Erkrankung — vor allem bei den Isoimmunisierungen im AB0-System — relativ harmlos verläuft und keiner Behandlung bedarf.

Im Gegensatz hierzu stehen aber nun die Fälle, die wir sofort nach der Geburt behandeln mußten. Wir möchten dabei auf die 8 Beobachtungen, bei denen wir wiederholte kleine Bluttransfusionen vornahmen, nicht eingehen, da wir von dieser Art der Therapie vollkommen abgekommen sind. In den letzten Jahren bevorzugen wir ausschließlich die Austauschtransfusion, und zwar sofort nach der Geburt, wobei wir in der letzten Zeit in speziellen Fällen den Austausch nach 12—24 Stunden wiederholen.

Bei 17[1]) erkrankten Säuglingen haben wir eine Austauschtransfusion durchgeführt und bei 5 haben wir diesen Eingriff nach 24 Stunden wiederholt. Insgesamt starben 4 Säuglinge 6—48 Stunden nach dem Eingriff. Einen Todesfall, der dabei der Austauschtransfusion zuzuschreiben wäre, haben wir nicht beobachtet. Im folgenden seien die anamnestischen Angaben, die klinischen sowie die Sektionsbefunde dieser nach der Austauschtransfusion verstorbenen Säuglinge kurz wiedergegeben.

1. Säugling Sch. Die Mutter (s. a. Beobachtung 7) ist durch Bluttransfusionen in ihrer Jugend isoimmunisiert worden. Das erste Kind starb an Icterus gravis. Bei der Geburt im Nabelschnurblut 3 Mill.

[1]) Dabei ist noch ein Säugling, der in unserer Tabelle nicht erfaßt ist. Er wurde außerhalb geboren. Wir führten hier nur den Blutaustausch durch.

Erythrozyten und 60% Hb. Sofortiger Austausch 465 ccm Blut. Am folgenden Tage stiegen die Erythrozyten auf 5,7 Mill. an, das Hb auf 120%. In der Nacht kam es dann plötzlich unter Krämpfen zum Exitus. Die Sektion ergab etwas Aszites der Bauch- und Brusthöhle, eine vergrößerte Leber, eine vergrößerte Milz, keinen Kernikterus.

2. Auch bei dieser Beobachtung (Säugling A. M.) trat der Exitus mehrere Stunden nach der durchgeführten Austauschtransfusion ein. IV. para mit 2 lebenden Kindern. Das 3. Kind an Icterus gravis gestorben. Bei der Geburt (2970 g, 56 cm) im Nabelschnurblut 2,6 Mill. Erythrozyten und 65% Hb. Coombstest positiv. Es wurden sofort 400 ccm Blut ausgetauscht. Die Erythrozyten stiegen nach der Transfusion auf 4,5 Mill. an, das Hb auf 87%. Für den folgenden Tag war ein erneuter Austausch vorgesehen. In der Nacht plötzlich Exitus. Sektion: Allgemeiner Ikterus mit Kernikterus; Bilirubininfarkt der Niere.

3. Viertgebärende (Pat. D. M.). 1934 erste Geburt. Kind am 3. Tag an Ikterus gestorben. 1936 Totgeburt. 1938, 8 Tage vor dem Termin, Sektion (außerhalb). Am 4. Tag an Icterus gravis gestorben. Sektionsbefund: Ikterus gravis, Kernikterus, Aspirationspneumonie. 1949 Abort mens II. Im gleichen Jahr wurde die Pat. erneut schwanger und von uns betreut. Blockierende Antikörper vor der Geburt 1 : 4 bis 1 : 8. 4 Wochen vor der Zeit Sektio: ♂, 49 cm lang, 2650 g schwer. Im Nabelschnurblut 3,7 Mill. Erythrozyten, 70% Hb, 70 Erythroblasten auf 100 Leukozyten. Sofortige Austauschtransfusion mit 470 ccm ohne Zwischenfall. 4 Stunden danach plötzlich Exitus. Die Sektion ergab eine Thrombose im Sinus sagittalis superior und der benachbarten pialen Venen. Hämorrhagische Durchtränkung der Großhirnhalbkugel an der Mantelkante. Reichlich Blutbildungsherde in der Leber, multiple punktförmige Blutungen im Thymus und in den serösen Häuten. Weitgehende Atelektasen der Lunge, Subikterus der Haut.

4. Bei dem Säugling (Zi., ♀, 48 cm, 2550 g) einer 34j. VI para mußten wir die Transfusion nach 230 ccm vorzeitig abbrechen, da der Säugling kollabierte. Im Nabelschnurblut 3,7 Mill. Erythrozyten, 91% Hb. Exitus nach 6 Stunden unter Krämpfen. Die Sektion ergab geringe Einrisse und Blutungen im Tentorium cerebelli beiderseits. Erhebliche Aspiration von Fruchtwasser.

Es ist also keiner von den 4 Todesfällen dem Eingriff als solchem direkt zur Last zu legen. Schwer zu sagen ist natürlich, wie weit bei Fall 3 das Entstehen der Sinusthrombose durch den Austausch begünstigt wurde. Auch ist es nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß die Hirnblutung (Beobachtung 4) durch die Austauschtransfusion möglicherweise verstärkt wurde. Sicherlich handelt es sich aber in beiden Fällen um präexistente Schäden, die durch den Eingriff möglicherweise verstärkt, sicher aber nicht ausgelöst wurden und ihm zur Last gelegt werden können.

Was die **Technik der Austauschtransfusion** betrifft, so führen wir sie ähnlich, wie Diamond sie ursprünglich beschrieben hat, mit der Spritzenmethode aus. Beim Austausch sofort nach der Geburt haben wir nie Schwierigkeiten beim Einführen des Katheters in die Nabelvene gehabt. Der Eingriff — wir haben insgesamt 22mal bis jetzt eine Austauschtransfusion durchgeführt — wurde von allen Säuglingen gut vertragen. Die selten vorkommenden Zwischenfälle, wie Luftembolien, Perforation der Nabelvene, Sepsis oder Tetanie bei der Verwendung von Zitratblut, haben wir nie beobachtet.

Wir erwähnten bereits, daß wir in der letzten Zeit bei schweren Fällen und vor allem, wenn es zum erneuten Ansteigen des Bilirubins kommt, den Blutaustausch nach 12 bis 24 Stunden wiederholen. Wir sehen darin besondere Vorteile und möchten annehmen, daß nach 24 Stunden vermehrt Zerfalls- und Abbauprodukte aus dem Gewebe mobilisiert worden sind, die dann durch einen zweiten Austausch schneller entfernt werden können. Weiter besteht der Vorteil, daß man bei wiederholter Austauschtransfusion sich mit mittleren Blutmengen (400—500 ccm) begnügen kann. Der Eingriff wird dadurch kürzer und sicher auch schonender für den Säugling. Auf den größten Vorteil eines wiederholten Austausches, nämlich auf die Verhütung des Kernikterus, kommen wir noch zurück. Technisch kann die Einführung des Katheters nach 12 bis 24 Stunden (oder noch später) in die meist thrombosierte Nabelvene dabei etwas schwieriger sein. Wenn man aber den Katheter unter negativem Druck, den wir durch Aspiration mit der Spritze herstellen, langsam vorschiebt, so lassen sich meist recht schön die gesamten Thromben aspirieren und entfernen. Sobald dann das Blut frei fließt, beginnen wir mit dem erneuten Austausch.

Wir berichteten bereits andernorts über einen wiederholten Austausch (27), möchten aber in der folgenden Beobachtung 5 noch einmal einen solchen wiedergeben. (Auf die erwähnte Periston-N-Injektion bei der Frau während der Gravidität werden wir am Schluß nochmals eingehen.)

Beobachtung 5: (Frau D. A.), 37j., 4. para, A rh. 1. Schwangerschaft 1949, Zwillinge, leben, gesund. Im Anschluß an die Geburt wurden wegen Blutarmut 2 Bluttransfusionen durchgeführt. 2. Schwangerschaft 1950. Icterus gravis; nach einem halben Jahr unter Krämpfen (Kernikterus) gestorben. 3. Schwangerschaft 1951 hier betreut. Vor dem Termin blockierende Antikörper 1 : 256. Im Nabelschnurblut 60% Hb., 3,0 Mill. Erythrozyten, 130 Erythroblasten auf 100 Leukozyten. Direkter Konglutinations- und Coombstest positiv. Freie blockierende Antikörper 1 : 2. Milz- und Lebervergrößerung. Sofortige Austauschtransfusion von 400 ccm Blut ohne Zwischenfall. 24 Stunden später ist das Kind ganz mobil, die Erythrozyten betragen 4,3 Mill., das Hb 98%. Nochmals 300 ccm Blutaustausch. Die Transfusion ließ sich ohne Zwischenfall durchführen, nachdem einige Thromben durch Aspiration aus der Vene entfernt wurden. Im Anschluß Hb 130%, Erythrozyten 5 Mill. Nach 8 Tagen keine Erythroblasten mehr im Blut; Hb 160%, Erythrozyten 4,8 Mill. Bilirubin 7,6 mg%. In der 5. Woche Erythrozyten 3,7 Mill., Hb 78%. Eine Transfusion war nicht mehr notwendig. Leber und Milz waren normal groß. Nachuntersuchung nach 19 Wochen ergab einen gut entwickelten Säugling mit normalem Blutbild und keinerlei neurologischen Symptomen. Nachuntersuchung nach 3 Jahren ergab weitere normale Entwicklung des Kindes. 4. Schwangerschaft 1954, hier betreut. 4 Wochen vor der Niederkunft inkomplette Rh-Antikörper 1 : 256. Klinikbeobachtung, da Termin unbestimmt. Die Rh-Antikörper zeigten keine wesentlichen Schwankungen. Auch nach 6mal 100 ccm Periston N an aufeinanderfolgenden Tagen kein Abfall der Antikörper. Im weiteren Verlauf, nachdem das Periston bereits mehrere Tage abgesetzt war, plötzlich Absterben des Kindes. Ausstoßung einer 48 cm langen, 2850 g schweren männlichen, mazerierten Frucht. Sektion: Hydrops congenitus universalis.

Was nun die **Leistungsfähigkeit** der Austauschtransfusion betrifft, so ist zu sagen, daß sie allgemein als die zur Zeit bestehende beste Therapieform betrachtet wird. Wenn man auch die sehr schwer geschädigten und vor allem die Hydrops-Säuglinge damit nicht retten kann, so sind die Erfolge gegenüber allen anderen früheren therapeutischen Maßnahmen doch recht einleuchtend. Von unseren 17 Säuglingen, die wir derart behandelten, haben wir 2 trotz Austauschtransfusion verloren (Fall 1 und 2). Wir überblicken 8 Säuglinge, bei denen wir wiederholte kleine Bluttransfusionen durchgeführt haben. Hiervon starben 4. Wenn diese Zahlen auch zu klein sind, um einen endgültigen Schluß zu erlauben, so unterstreichen sie doch die heute allgemeine Ansicht, daß die Austauschtransfusion der wiederholten einfachen Transfusion überlegen ist. Exakte Zahlen lassen sich darüber schwer erbringen, da das Ausgangsmaterial bezüglich der Schwere der Krankheit zu heterogen ist. Sicher ist aber, daß die Austauschtransfusion und vor allem die wiederholte Austauschtransfusion in der Verhütung der schwersten Komplikationen, nämlich des **Kernikterus** (KI), die beste Therapie darstellt und allen anderen Maßnahmen überlegen ist.

Ein KI wurde früher in 12—20% bei den Säuglingen mit Icterus gravis neonatorum beobachtet. Ca. 1/4 davon überlebten das akute Stadium der Krankheit. Pathologisch-anatomisch findet man bei ihnen in der grauen Substanz des Gehirns vorzugsweise in den Kernen des Stammhirns bereits makroskopisch erkennbare Ablagerungen von Gallenpigment. Je nach dem Ausmaß der Zelldegeneration finden sich als klinische Zeichen Spasmen und Krämpfe, Opisthotonus, später dann Intelligenzdefekte und Koordinationsstörungen.

Da der KI vorwiegend bei den fötalen Erythroblastosen zur Beobachtung kommt, glaubte man ursprünglich, daß er für diese Erkrankungen spezifisch und pathognomonisch sei. Diese Ansicht mußte aufgegeben werden, nachdem er auch bei anderen Krankheiten des Säuglings, die mit einer starken Bilirubinämie einhergehen, beobachtet wurde (6, 31, 44). Andererseits werden aber ähnliche Verände-

rungen auch ohne Bilirubinablagerungen an den Gehirnzellen, besonders bei frühgeborenen Kindern, beschrieben, die an einer schweren Anoxämie litten (19).

Fanconi (15) glaubt, daß die Stammganglien deshalb bevorzugt befallen werden, weil sie die einzig höheren Abschnitte des Gehirns sind, die bei der Geburt bereits funktionieren. Interessant sind in diesem Zusammenhang die Beobachtungen englischer Autoren (21), die bei 1 Woche alten Hunden zeigen konnten, daß die Medulla und das Mittelhirn gegenüber der Rinde einen wesentlich größeren Sauerstoffverbrauch hat. Bei erwachsenen Tieren war es gerade umgekehrt. Sicherlich sind die aktiven Anteile des Gehirns anfälliger irgendwelchen Noxen und Schädigungen gegenüber als die ruhenden.

Die Frage, ob der KI bereits vor oder erst nach der Geburt auftritt, wird immer wieder gestellt. Vaughan und Mitarbeiter (41) nehmen auf Grund ihrer Beobachtungen an, daß die Hirnschädigung nicht in utero, sondern erst ein oder zwei Tage nach der Geburt sich ereignet. Die meisten Autoren sehen in der Pigmentation der Zellen einen sekundären Vorgang und postulieren, daß intrauterin bzw. sub partu bereits eine Schädigung der Nervenzellen vorangegangen sei. Durch die vorhandene starke Bilirubinämie käme es dann zur weiteren Schädigung und schließlich zur Degeneration mit Ablagerung des Bilirubins bzw. des Pigmentes. Dafür sprechen vor allem die bereits erwähnten klinischen Beobachtungen bei frühgeborenen Kindern, bei denen es im Gehirn zu ähnlichen Veränderungen kam, bevor der Ikterus ausgebildet war (19). Dafür sprechen auch die Beobachtungen bei Tieren, wonach es experimentell erst dann gelingt, mit Bilirubininjektionen einen KI zu erzeugen, wenn man die Nervenzellen zuvor schädigt.

Als schädigendes Agens nehmen Wiener und Mitarbeiter (42) Konglutinationsthromben an, welche die Gehirngefäße verstopfen. Andere Autoren stellen für die Entstehung des KI die Hämolyse in den Vordergrund ihrer Betrachtungen. Ein Teil neigt dabei der Ansicht zu, daß die entstehenden Zerfallsprodukte direkt auf die Ganglienzellen wirken, wobei im Stammhirn dafür besondere Rezeptoren angenommen werden. Ein anderer Teil ist der Ansicht, daß die erhöhte Hämolyse eine Leberstörung bedingt und daß dabei dann Toxine entstehen. In den Mittelpunkt seiner pathogenetischen Betrachtungen stellt Patzer (31) eine stark erhöhte Kapillarpermeabilität, die er als Folge der Antigen-Antikörper-Reaktion und der Hämolyse ansieht. Andere Autoren nehmen neben konstitutionellen Momenten eine besondere Affinität des Gallenfarbstoffes zu den Ganglien an, wobei besondere Lipoidkörper für seine Bindung verantwortlich gemacht werden (12).

Wenn auch die ätiologischen Momente bei der Auslösung des KI und insbesondere die pränatale Schädigung der Nervenzellen noch nicht endgültig abgeklärt sind, so scheint es andererseits aber doch sicher zu sein, daß zwischen der Höhe des nach der Geburt entstehenden Bilirubinspiegels und der weiteren Schädigung der Hirnzellen ein enger Zusammenhang besteht. Die praktische Folgerung dieser wichtigen Beobachtungen liegt auf der Hand, wenn man bedenkt, daß wir bis heute zunächst noch keine Möglichkeit haben, die intrauterine Schädigung zu verhüten, sehr wohl aber imstande sind, den nach der Geburt entstehenden Bilirubinspiegel zu regulieren bzw. zu beherrschen.

Allen, Diamond und Vaughan (2) machen darauf aufmerksam, daß früher, als die Icterus-gravis-Säuglinge mit einfachen Bluttransfusionen behandelt wurden, der Kernikterus bei ihnen in ungefähr 12% zur Beobachtung kam. Nach Einführung der Austauschtransfusion sah man ihn nur noch in 2—3%. Während das Bilirubin bei den gesunden Neugeborenen 1,5—2 mg% im Nabelschnurblut beträgt, innerhalb 48 Stunden auf 7 mg% ansteigt — bei frühgeborenen Säuglingen innerhalb 96 Stunden Werte bis 11 mg% erreicht —, finden sich bei den Erythroblastosen bei der Geburt im Durchschnitt Werte um 5 mg% (2—10 mg%) mit einem folgenden Anstieg auf 15—30 mg% und noch mehr im Verlauf von 2—3 Tagen (14, 24, 25, 29). Johnstone (26) zeigte, daß die Werte bei hetero-spezifischer Schwangerschaft gering höher sind. Es ließ sich zeigen, daß mit Zunahme der Bilirubinämie die KI-Erkrankung häufiger wurde. Mollison und Cutbush (29) teilen mit, daß kein KI zur Beobachtung kam, wenn das Bilirubin maximal 18 mg% nicht überstieg. Bei 5 von 11 Säuglingen mit höheren Werten kam es zum Kernikterus. Auch Hsia und Mitarbeiter (25), die Bilirubinbestimmungen 2 Stunden nach der Geburt vornahmen, beobachteten bei über 220 Säuglingen ein paralleles Verhalten zwischen Höhe des Bilirubinspiegels und Auftreten des KI.

Auf Grund dieser Beobachtungen betonen die Autoren, daß Icterus-gravis-Kinder mit Bilirubinwerten über 30 mg% sicher einen KI bekommen, daß dieser möglicherweise verhindert werden kann, wenn der Spiegel nicht höher als 20 mg% ist. Als Nutzanwendung folgern sie daraus, daß eine wiederholte Austauschtransfusion durchgeführt werden soll, sobald dieser kritische Spiegel erreicht wird. Sundal und Kass (38) führen eine zweite bzw. eine weitere Austauschtransfusion durch, wenn 12 Stunden nach der ersten der Bilirubinspiegel 15 mg% erreicht. Die Autoren teilen mit, daß unter 114 so behandelten Säuglingen lediglich in 1,7% ein Kernikterus auftrat.

In der **Indikationsstellung zur Austauschtransfusion** verfuhren wir zunächst relativ streng, da wir in ihr einen sehr großen Eingriff sehen. Einen Austausch nahmen wir überhaupt erst vor, wenn die Isoimmunisierung serologisch[2]) gesichert war. Neben anamnestischen und klinischen Befunden richteten wir uns besonders nach dem Hämoglobin- und dem Erythrozytengehalt des Nabelschnurblutes. Als Grenzwert nahmen wir 100% Hämoglobin und 4 Mill. Erythrozyten an. Es zeigte sich aber, daß ein Teil der Kinder mit diesen und auch etwas höheren Grenzwerten in der Nachbehandlung doch noch kleinere Bluttransfusionen benötigten. Auch kamen 3 dieser klinisch zunächst nicht allzu geschädigt erscheinenden Säuglinge überraschend schnell ad exitum. Es ist also sehr schwer, genaue prognostische bzw. sichere Anhaltspunkte bereits bei der Geburt zu bekommen, die für den weiteren klinischen Verlauf genaue Aussagen zulassen bzw. eine exakte Indikation für eine Austauschtransfusion abgeben. Auf diese Tatsache wird auch von anderer Seite hingewiesen (8). Amlie (3) führt aus, daß es trotz Hb-Werten von 105% (15,5%) häufig noch zu einer schweren Erkrankung kommen kann. Auch Armitage und Mollison (5) bestätigen diese Erfahrung. Die Entwicklung eines Kernikterus beobachteten wir bei einem Säugling, der bei der Geburt einen ganz normalen Hämoglobin- und Erythrozytengehalt im Nabelschnurblut aufwies. Wegen des allgemeinen Interesses sei dieser Fall kurz beschrieben.

Beobachtung 6: (Frau K. I.), 43j., 6. Geb., Blutgr. 0 rh. 1934, 1937, 1938, 1940 und 1948 Spontangeburten. Alle Kinder sind gesund. Kein stärkerer Ikterus. Vor der Geburt blockierende Antikörper 1 : 8. Säugling 4120 g, 54 cm. Im Nabelschnurblut 160% Hb und 5,7 Mill. Ery. Nach 24 Stunden stärkerer Ikterus. Am 4. Tage Hb 86%, Ery. 4,2 Mill. Das Kind wurde zur weiteren Aufzucht in die Kinderklinik verlegt und erhielt dort im Verlauf von 4 Wochen noch 6 kleinere Bluttransfusionen. Entlassung nach 5 Wochen: Hb 85%, Ery. 3,25 Mill. Die Nachuntersuchung nach einem Jahr ergab neurologische Symptome, die einen durchgemachten Kernikterus sehr wahrscheinlich werden ließen.

Auf Grund dieser Beobachtungen und vor allem auch auf Grund der Tatsache, daß die Austauschtransfusion als solche — die Beherrschung der Technik vorausgesetzt — von den Säuglingen offenbar gut vertragen wird, haben wir in der letzten Zeit unsere Indikationsstellung für diese weniger stark geschädigten Säuglinge etwas erweitert. In bestimmten Fällen nehmen wir bereits einen Austausch vor, wenn auch die Erythrozyten und das Hämoglobin höher als die zuvor erwähnten Grenzwerte sind, wobei natürlich auch die Erythroblasten zu berücksichtigen sind. Pickles (33) machte darauf aufmerksam, daß eine Retikulozytose über 10% während der ersten 24 Stunden für eine schlechte Prognose spricht und ebenfalls eine Indikation für eine Austauschtransfusion darstellt. Es ist bekannt, daß zwischen Nabelschnurblut und Kapillarblut gleich nach der Geburt größere Differenzen bestehen. Sundal und Kass (38) betonen, daß man aus dem Nabelvenenblut verläßlichere Werte bekommt. Bei Werten von und unter 95% nehmen sie eine Austauschtransfusion vor. Steht nur Kapillarblut zur Verfügung, so beträgt der kritische Wert 105%. Ist keine Anämie vorhanden, ist aber das Serumbilirubin im Nabelschnurblut höher als 2,7 mg%, so ist dies ebenfalls als Indikation zu werten. Andererseits schließt ein normaler

[2]) Herrn Prof. Dr. E. Krah, Serologisches Institut Heidelberg, möchten wir auch an dieser Stelle für die gute Zusammenarbeit danken. Die in dieser Arbeit angegebenen serologischen Bestimmungen wurden alle von ihm durchgeführt.

Bilirubinspiegel bei der Geburt eine bereits manifeste Krankheit des Kindes nicht aus. Da das intrauterin entstandene Bilirubin durch die Mutter ausgeschieden werden kann, ist es wichtig, vor allem das zeitliche Auftreten des Ikterus nach der Geburt zu beobachten. Je früher dieser erscheint, um so schwerer ist im allgemeinen die Erkrankung. Auf die große Bedeutung der Überwachung des Bilirubinspiegels haben wir bei der Besprechung des Kernikterus bereits hin-

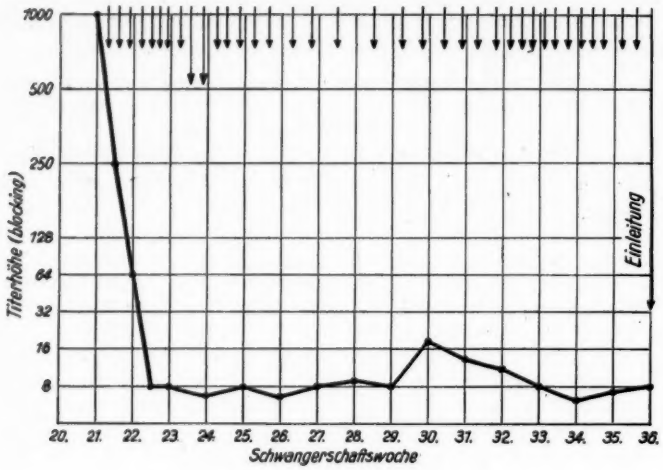


Abb. 1

gewiesen. Die serologischen Bestimmungen, Höhe der Antikörper sowie der Coombstest sind natürlich ebenfalls zu berücksichtigen, sie geben für sich allein aber ebenfalls keine sichere Indikation. Zusätzlich sind auch anamnestische Angaben zu verwerten.

Wenn sich also letzten Endes keine absoluten Kriterien finden, aus denen man bei leichter geschädigten Säuglingen eine endgültige Indikation für die Austauschtransfusion ableiten kann, so wird der Entschluß zu einem solchen Eingriff bei Berücksichtigung mehrerer Befunde doch wesentlich erleichtert. Wenn wir bei den leichter geschädigten Säuglingen für eine freiere Indikation sprachen so nicht zuletzt deshalb, weil es ja gerade diese wenig stark geschädigten Säuglinge sind, die wir mit einem Blutaustausch sicher retten können. Andererseits sehen wir infolge ausgiebiger prophylaktischer Bemühungen in der letzten Zeit diese leichten Fälle häufiger. Ihnen müssen wir deshalb unsere ganze Aufmerksamkeit widmen, worauf auch Bickenbach (8) hinweist, da bei den schweren Formen die Aussichten auf eine erfolgreiche Behandlung noch immer fast gleich null sind.

Wir möchten damit aber nicht sagen, daß nun bei jeder Erythroblastose eine Austauschtransfusion durchgeführt werden soll. Eine Schematisierung ist, wie überall in der Medizin so auch hier, nicht möglich. Wie erwähnt, ist eine solche bei einem Teil der Fälle auch gar nicht notwendig. Für uns stellt die Austauschtransfusion immer noch einen sehr großen Eingriff dar, so daß in jedem Fall neu entschieden werden muß, ob ein solcher indiziert ist oder nicht. Was sich tatsächlich in dem kindlichen Organismus dabei abspielt, können wir bis jetzt bei weitem noch nicht übersehen.

Es finden sich immer wieder Hinweise, wonach es in bestimmten Fällen durch prophylaktische Maßnahmen während der Schwangerschaft gelungen sei, die Erkrankung bei den Kindern zu vermeiden bzw. abzuschwächen. Die klinischen Vorteile solcher Maßnahmen liegen auf der Hand. Die von Carter (9) inaugurierte Therapie mit Rh-Haptenen — in Deutschland stellen Siegert und Spielmann (36) solche Substanzen her — verdiente dabei unsere besondere Beachtung, da sie auf Grund theoretischer Überlegungen und auch experimenteller Versuche einen gangbaren Weg darstellt. Die bis jetzt in der Praxis erreichten Resultate werden teils negativ, teils positiv bewertet (16, 18, 20, 22, 28, 30, 37, 39). Wir haben Haptene mit negativem Erfolg angewendet.

Beobachtung 7: (Frau Sch. L.), 25j. 2. Para, Blutgruppe B rh. Mit 10 Jahren Bluttransfusion. 1942 wegen Typhus weitere Transfusionen mit stärkerer Reaktion. 1. Schwangerschaft 1949. Icterus gravis, nach 1 Tag gestorben. 2. Schwangerschaft 1950. Überweisung im 5. Monat. Blockierende Antikörper 1 : 1000 (Anti D). Bis zur Geburt werden 43 Injektionen Rh-Hapten der Firma Serag, München, verabreicht.

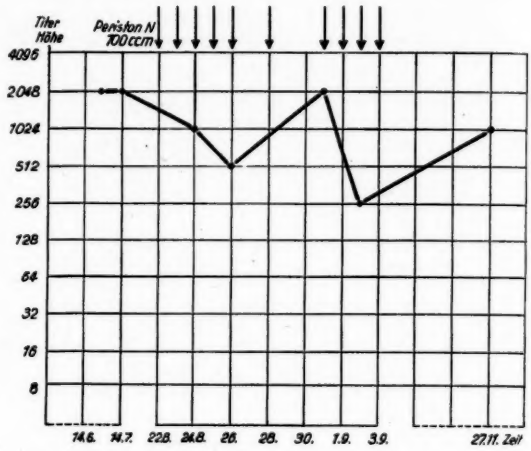


Abb. 2

Epikritisch wäre hier zu sagen, daß wohl der hohe Antikörper-Titer rasch verschwand. Trotz dreimaliger Injektion pro Woche und auch trotz Verabfolgung der doppelten Menge gelang es aber nicht, die Antikörper ganz zu eliminieren. Ob dies gelungen wäre, wenn wir die Dosis noch weiter erhöht hätten, läßt sich nicht sagen. Carter (10) berichtet neuerdings über bessere Erfolge mit Haptenen, die sie nach einer neuen Methode gewinnt.

Eine solche Senkung des Antikörpertiters, wie wir sie beschrieben haben, läßt sich wenigstens in bestimmten Fällen auch mit Periston-N erreichen, wie das von Berghöfer (7) bei einer Patientin beobachtet wurde. Wir haben bei 2 Patientinnen auch Periston-N angewandt. Bei einer erreichten wir damit keinerlei Titerschwankungen (siehe Beobachtung 5, Pat. D. A.), während wir bei einer zweiten Patientin eine deutliche Senkung beobachten konnten.

Beobachtung 8: Frau K. S., 30j. Erstgebärende, Blutgruppe A rh. 1946 wegen Sepsis mehrere Bluttransfusionen. Zweimal Schüttelfrost. 1. Schwangerschaft 1953. Fehlgeburt mens III. 2. Schwangerschaft im gleichen Jahr. Fehlgeburt mens V. Als wir die Pat. zum ersten Mal sahen, bestand keine Gravidität. Im Blut Rh-Antikörper 1 : 800. Wir rieten zunächst von einer weiteren Gravidität ab. 3. Schwangerschaft 1954. Mens II, Titer 1 : 2000. Aufnahme; Behandlung mit Periston N und Progesteron.

		Behandelt mit				Nicht behandelt		Intraut. Fruchttod
Zeit	Beobachtungen	kleinen Transfusionen	gestorben	Austauschtransfusion	gestorben	Anzahl	gestorben	Hydrops
1947—54	49	8	4	16	4	19	3	6
1950—54	38	2	—	13	2	18	2	5

Wie aus der Tabelle ersichtlich, kommt es sehr rasch zu einem Abfall des Antikörper-Titers. Er kann bis zur Geburt auf 1 : 2—1 : 4 gehalten werden. 4 Wochen vor dem Termin Einleitung der Geburt. Nach kurzer Wehentätigkeit Spontangeburt eines weiblichen Säuglings. Im Nabelschnurblut 3 Mill. Erythrozyten und 60% Hb. Sofortiger Austausch von 450 ccm Blut. Unter Krämpfen plötzlich Exitus. Sektionsbefund siehe Fall 1.

Unter Periston N kam es wohl zu einem Abfall der Antikörper, jedoch waren die infundierten Mengen offenbar zu gering, um die Antikörper ganz zu entfernen. Da wir aber eine Peristoninfusion in solchen Dosen und über eine längere Zeit nicht für opportun hielten,

haben wir die Pat. entlassen und wollten sie zu einem späteren Zeitpunkt noch einmal zu einer Periston-N-Behandlung aufnehmen. Wie uns die Pat. später mitteilte, kam es jedoch erneut wieder zu einem Spontanabortus.

Es ist zu früh, um aus diesen Beobachtungen irgendwelche bindende Schlüsse zu ziehen. Auf weitere prophylaktische Maßnahmen möchten wir nicht eingehen. So wurde über Erfolge und Mißerfolge berichtet mit Typhus-, Pertussis-Vakzine im Sinne einer Antigenkonkurrenz (35, 43, 44) mit ACTH und Cortison (4, 13, 40), mit Progesteron und Diäthylstilboestrol (1, 17). Wir verfügen mit diesen Substanzen über keine Erfahrungen.

Wir stehen auf dem Standpunkt, daß z. Z. wenigstens noch keine verläßlichen Maßnahmen existieren, mit denen man die Isoimmunisierung verhindern kann. Da die Vorteile prophylaktischer Maßnahmen außer Diskussion stehen, halten wir aber solche Mitteilungen für berechtigt. Allerdings sind sie mit großer Reserve zu machen, da man endgültige Schlüsse aus ihnen erst ziehen kann, wenn die Ergebnisse an einem größeren Material nachgeprüft werden können. Wie schwer die Beurteilung im Einzelfall sein kann, zeigt die bekannte Tatsache, daß in bestimmten Fällen die Erkrankung nicht — wie das allerdings meist üblich ist — bei jedem folgenden Kind schwerer zu sein braucht. Wir möchten auf diese Tatsachen mit zwei sehr eindrucksvollen Beobachtungen noch einmal hinweisen.

Beobachtung 9: Frau D., 40j., 6.-Gebärende. Blutgruppe A rh. 1. Schwangerschaft 1937. Kind lebt und ist gesund. 2. Schwangerschaft 1938. Kind nach 8 Tagen unter Krämpfen an einem Ikterus gestorben. 3. Schwangerschaft 1939. Icterus gravis. Kind nach 3 Tagen gestorben. 4. Schwangerschaft 1948. Icterus gravis. Nach 3 Tagen an Gelbsucht mit Krämpfen gestorben. 5. Schwangerschaft 1949. 17 Tage vor dem errechneten Termin Einleitung der Geburt. Nach 8 Stunden Gelbsucht und Krämpfe. Kind lebt. Kernikterus. 6. Schwangerschaft 1950. Die Pat. kam ca. 5 Wochen vor dem Termin zu uns. Blockierende Antikörper 1 : 4. Keine Agglutinine. Wohl keine anamnestische Reaktion, da Ehemann C D e. Deshalb Geburtseinleitung 10 Tage vor dem errechneten Termin. ♀, 3020 g, 50 cm. Im Nabelschnurblut 4,2 Mill. Erythrozyten, 100% Hb, nur 5 Erythroblasten; 3,5 mg% Bilirubin; Coombstest schwach positiv. Keine Austauschtransfusion. Am 5. Tag Hb 135%, Ery. 5,7 Mill. Von dieser Zeit setzte nun ein etwas stärkerer Ikterus ein, nachdem am 4. Tag eigentlich erst eine leichte Verfärbung festgestellt werden konnte. Ikterus bis zum 8.—9. Tag. Am 12. Tag Verlegung in die Kinderklinik. Im weiteren Verlauf noch 5 kleine Bluttransfusionen. Nachuntersuchung nach 1 Jahr ergab keinerlei krankhaften Befund. 7. Schwangerschaft 1951. Drei Wochen vor der Zeit spontaner Wehenbeginn. Blockierende Antikörper 1 : 32. ♂ 3180 g, 52 cm. Im Nabelschnurblut Coombstest angedeutet, Hb 160%, Ery. 6,4 Mill. Freie inkomplette Antikörper 1 : 8. Keine Austauschtransfusion. Am 3. Tag leichter Ikterus, der bis zum 9. Tag wieder verblaßte. Am 8. Tag Hb 125%; 5,28 Mill. Ery. Kind mit der Mutter entlassen. Nachuntersuchung nach 5 Wochen: Hb 80%, 4 Mill. Ery. Gute Gewichtszunahme und Entwicklung; keine weiteren Maßnahmen. Nachuntersuchung nach einem Jahr: keinerlei krankhafter Befund. 8. Schwangerschaft 1953. Blockierende Antikörper 1 : 16. 12 Tage vor dem errechneten Termin Spontangeburt eines 48 cm langen, 2750 g schweren Mädchens. Im Nabelschnurblut: 100% Hb, 4,9 Mill. Ery. Direkter Coombstest zweifelhaft; freie Antikörper 1 : 8. 6—8 Stunden nach der Geburt stellten sich Krämpfe und sehr rasch ein Ikterus ein. 5 Tage nach der Geburt ist das Kind unter Krämpfen gestorben. Die S e k t i o n ergab eine fötale Erythroblastose mit schwerem allgemeinem Ikterus und Kernikterus.

Beobachtung 10: (Frau Schm. L.), 34j. IV.-Gebärende, Blutgruppe 0 rh. 1. Schwangerschaft 1944, Kind lebt, ist gesund. 2. Schwangerschaft 1947, Kind lebt, ist gesund. 3. Schwangerschaft 1949, Icterus gravis, Kind lebt. 4. Schwangerschaft 1952, 8 Wochen vor dem Termin blockierende Antikörper 1 : 128. Spontangeburt, Säugling 2900 g, 53 cm, etwas pastös und zyanotisch. Im Nabelschnurblut Hb 110%, Erythrozyten 4,4 Mill., 2 Erythroblasten auf 100 Leukozyten. Coombstest positiv, freie Antikörper 1 : 4. Sofortige Austauschtransfusion, komplikationsloser Verlauf. Entlassung in gutem Allgemeinzustand. 5. Schwangerschaft 1954, 12 Wochen vor dem Termin blockierende Antikörper 1 : 16. Spontangeburt, Kind 3350 g, 51 cm, lebensfrisch. Im Nabelschnurblut Hb 122%, Erythrozyten 5,5 Mill.; 1 Erythroblast auf 100 Leukozyten. Freie Rh-Antikörper im Titer 1 : 32, Coombstest positiv. Keine Austauschtransfusion. Vollkommen komplikationsloser Verlauf, geringer Ikterus, der nicht wesentlich über das Maß eines normalen hinausging. Erythrozyten nie unter 5 Mill., Hb um 110%. Entlassung zusammen mit der Mutter in gutem Allgemeinzustand.

E p i k r i t i s c h möchten wir zu diesen Beobachtungen einmal bemerken, daß es doch recht eigenartig und auch selten ist, daß nach schwergeschädigten Säuglingen es zur Geburt von recht wenig erkrankten Neugeborenen kommt und daß dann die folgende Schwangerschaft wieder mit einem Kind mit Kernikterus endet (Beobachtung 9). Hätte man hier im Verlauf der 6. und 7. Schwangerschaft irgendwelche der erwähnten prophylaktischen Maßnahmen durchgeführt, so wäre man sehr leicht dem Trugschluß verfallen, daß das relativ gute Befinden der Neugeborenen durch diese Maßnahmen bedingt sei. Andererseits zeigt diese Beobachtung aber auch, daß unreife Säuglinge wesentlich gefährdeter sind und viel häufiger einen Kernikterus bekommen. Auch die Tatsache, daß die Höhe des Antikörper-Titers keine prognostischen Hinweise für den Gesundheitszustand des Kindes ergibt, findet hier wieder erneut ihre Bestätigung, worauf wir bereits früher hingewiesen haben (32). Solche Beobachtungen, bei denen die vorhergehenden Säuglinge wesentlich stärker erkrankten, sind von anderer Seite ebenfalls beschrieben und mitgeteilt worden (11, 23, 34a). Dieser mögliche, atypische Verlauf im Verhalten der Erythroblastosen erschwert selbstverständlich jede objektive Beurteilung einer durchgeführten prophylaktischen Maßnahme.

DK 616.155.194.14—085

S c h r i f t t u m : 1. Ahrengot, V., Eldon, K.: Acta endocrinol., 11 (1952), S. 171. — 2. Allen, F. H. u. Diamond, L. K.: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), S. 1209. — 3. Amlie, R., Hagelsten, H., Salomonsen, L.: Acta paediatr. scand., 43, Suppl. 100 (1954), S. 189. — 4. Anderson, I. R., Barr, S. M., Glessor, A.: Brit. Med. J. (1952), S. 542. — 5. Armitage, P. u. Mollison, P. L.: J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire, 60 (1953), S. 605. — 6. Bakker, J. C. W.: Acta Paediatr., 43 (1954), S. 529. — 7. Berghöfer, F.: Medizinische, 7 (1954), S. 230. — 8. Bickenbach, W.: Congrès int. de Gynécol. et d'obstetr., Genève (1954). — 9. Carter, B. B.: J. Amer., 61 (1949), S. 79. — 10. Carter, B. B.: Lanceet (1954), S. 1267. — 11. Chown, B.: Blood (1948), S. 155. — 12. Claireaux, A. E., Cole, P. G. u. Lathe, G. H.: Lancet, 265 (1953), S. 1226. — 13. Costa, E. J. de, Abelmann, M. A.: Amer. J. Obstetr. Gynaec., 64 (1952), S. 746. — 14. Davidson, L. T., Merit, K. T. u. Weech, A. A.: Amer. J. Dis. Child, 61 (1941), S. 958. — 15. Fanconi: Helvet. paediatr. Acta, 1 (1946), Suppl. Bd. II. — 16. Ginsberg, V. u. Feldmann: Amer. J. Obstetr. u. Gynaec., 59 (1950), S. 618. — 17. Glatthaar, E.: Oberrh. Ges. Gyn., Basel (1951). — 18. Goldsmith, I. W.: Amer. J. Obstetr. Gynaec., 59 (1950), S. 72. — 19. Govan, B. T. u. Scott, I. M.: Lancet, 1 (1953), S. 161. — 20. Hamilton, E. G., Brookland, M. E.: Amer. J. Obstetr. Gynaec., 60 (1950), S. 813. — 21. Himwich, H. E. u. Nahum, Ch.: Amer. J. Physiol., 101 (1932), S. 446. — 22. Holländer, L.: Med. Klin., 41 (1951), S. 441. — 23. Holländer, L.: Praxis, 43 (1954), S. 953. — 24. Hsia, D. Y. X., Allen, F. H. jr., Diamond, L. K., Gelling, S. S.: J. Pediatr., 42 (1953), S. 277. — 25. Hsia, D. Y. X., Allen, F. H., Gelling, S. S. u. Diamond, L. K.: New Engl. J. Med., 247 (1952), S. 118. — 26. Johnstone, J. M.: Obstetr. Gynaec. Survey, 9 (1954), S. 351. — 27. Krah, E., Dickgießer, F. u. Pfau, P.: Geburtsh. Frauenhk., 12 (1952), S. 917. — 28. Mayr, E.: Zschr. Geburtsh. (1951), S. 239. — 29. Mollison, P. L. u. Cutbush, M.: Blood, 6 (1951), S. 777. — 30. Pache, H. D.: Münch. med. Wschr. (1951), 5, Sp. 246 u. 20, Sp. 1037. — 31. Patzer, H.: a) Mschr. Kinderhk., 100, S. 263; b) Wiss. Zschr. Univ. Jena, 3 (1953/54), S. 233. — 32. Pfau, P.: Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 389. — 33. Pickles, N. M.: Haemol. Disease of the Newborn. Thomas Publ. Springf. (1949). — 34a. Potter, E. L.: Rh — its relation to congenital hemolytic disease and to the intragroup reaction. The Year Book Publ., Chicago (1947). — 34b. Pfau, P.: Med. Rdsch. (1947), S. 277. — 34c. Schwenzer, A. W.: Die Erythroblastosen. Steinkopff, Darmstadt (1953). — 35. Shanaphy, J. F.: Amer. J. Obstetr. Gynaec., 64 (1952), S. 1261. — 36. Siegert, R., Spielmann, W.: Zschr. exper. Med., 115 (1950), S. 491. — 37. Siegert, R. u. Spielmann, W., Schwenzer, A. W.: Arch. Gynäk., 179 (1955), S. 55. — 38. Sundal, A. u. Kass, A.: Acta Paediatr. Scand., 43 (Suppl. 100) (1954), S. 578. — 39. Unger, L. I.: Amer. J. Obstetr. Gynaec., 58 (1949), S. 1186. — 40. Unger, L. I.: Proc. Int. Soc. Hematol, 190 (1950). — 41. Vaughan, V. G., Allen, F. H. u. Diamond, L. K.: Pediatrics, 6 (1950), S. 706. — 42. Wiener, A. S. u. Brody, M.: Amer. J. Ment. Defic., 51 (1946), S. 1. — 43. Wiener, A. S.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 58 (1945), S. 133. — 44. Zuelzer, W. W. u. Midgett, R. T.: Pediatrics, 6 (1950), S. 452.

Anschr. d. Verff.: Heidelberg, Univ.-Frauenklinik.

Aus der gynäkologischen Abteilung des Radiumhemmets Stockholm, Schweden (Direktor: Dozent Dr. *H. L. Kottmeier*)

Zur Frage der Dauerheilung des Kollumkarzinoms des Uterus und des Rezidivproblems

von Dozent Dr. med. habil. *Boris Belonoschkin*

I.

Die Behandlung des Kollumkarzinoms des Uterus erfolgt entweder mit Radium-Röntgen oder chirurgisch oder kombiniert. Bleibt eine auf diese Art und Weise behandelte Patientin 5 Jahre lang klinisch frei von den Symptomen ihrer Erkrankung, so wird sie als klinisch völlig geheilt angesehen. Man hat sich nämlich dahin geeinigt, bei der Beurteilung der Heilungsresultate des behandelten Kollumkarzinoms die karzinomkrank gewesenen Frauen nach dieser Beobachtungszeit für klinisch geheilt zu erklären. So beschränken sich auch die meisten in der Literatur mitgeteilten Heilungsziffern auf diese Periode. Über das **weitere Schicksal der Patientinnen** nach dieser Zeit wissen wir dagegen weniger.

Bleiben die für geheilt erklärten Frauen zeitlebens frei vom Karzinom oder erkranken sie später einmal erneut an diesem Leiden in irgendeiner anderen Form? Besteht bei solchen Patientinnen irgendwelche Bereitschaft dazu, oder können äußere Faktoren und Momente erkannt werden, welche die Auslösung dieser Bereitschaft hervorrufen oder begünstigen? Ist die Frage der Karzinomdauerheilung nur ein pathologisch-anatomisch-klinisches oder ein allgemeinbiologisches Problem?

Um diesen Fragen näherzutreten, wurde das Material des Radiumhemmets zu Stockholm aus den Jahren 1914—1941 unter diesen Gesichtspunkten bearbeitet. Die kollumkarzinomkranken Frauen werden hier grundsätzlich nur mit Radium-Röntgen-Strahlen behandelt. Die individualisierte Behandlungstechnik ist unter dem Namen der Stockholmer Methode bekannt und ist von Heyman ausführlich an verschiedenen Stellen beschrieben worden. Nur ein Teil von Rezidiven und Metastasen wird operativ angegangen (Heyman und Belonoschkin, Kottmeier). Das bearbeitete Material umfaßt 4396 strahlenbehandelte Fälle mit Carcinoma colli uteri. Von diesen waren 1330 Frauen über 5 Jahre lang klinisch geheilt. Ihre Beobachtungszeit liegt mindestens 10 Jahre zurück. Über alle behandelten Frauen liegen lückenlose Nachträge vom Beginn bis zum Ableben der Patientin vor. Die meisten von den verstorbenen Frauen sind obduziert worden. Keine einzige der Frauen ist der Kontrollbeobachtung entgangen. Die Wiedererkrankung kann sich sowohl als ein Abkömmling des primären Tumors — also ein Rezidiv oder eine Metastase — als auch als neues oder Doppelkarzinom manifestieren. Die Auffassungen über die Begriffe Rezidiv, Metastase, neues Karzinom und Doppelkarzinom sind allerdings in der gynäkologischen Literatur uneinheitlich. Es ist daher angebracht, genauere Definitionen anzustellen und gegeneinander abzugrenzen.

II.

Unter einem **Rezidiv** im allgemeinen versteht man das Auftreten einer histologisch gleich gebauten Geschwulst an der Stelle des primären Tumors, der nach der Behandlung klinisch nicht mehr nachweisbar war. Somit ist ein Rezidiv immer ein Lokalrezidiv. Tritt dagegen eine histologisch gleichgebaute Geschwulst an einer anderen Stelle, die mit dem Primärtumor nicht unmittelbar zusammenhängt, oder in einem anderen Organ auf, so ist es eine Metastase oder eine Tochtergeschwulst. Es erscheint zweckmäßig, den Uterus mit Parametrien und die Vagina mit dem umgebenden Bindegewebe als etwas Einheitliches aufzufassen und danach den Begriff Rezidiv und Metastase zu bilden.

Der Uterus und die Vagina sind in ein Gerüst aus Bindegewebe eingebaut, welches reichlich mit Blut- und Lymphgefäßen und Drüsen versehen ist: es reicht vorne bis zur Harnblase, hinten bis zum Rektum und seitlich bis an die Beckenwände. Man kann den Uterus mit dem ihn umgebenden Bindegewebe, Gefäßen und Lymphdrüsen im kleinen Becken als eine pathologisch-anatomische Einheit und klinisch als ein einheitliches Organ auffassen. Die Ausbreitung des Karzinoms im Becken ist durch diese anatomischen Verhältnisse bedingt.

Es ist oft bei der ersten Untersuchung vor der Behandlung schwer zu entscheiden, um welche pathologisch-anatomischen Veränderungen es sich dabei handelt: um kontinuierlich wachsendes Karzinom, um entzündlich veränderte Drüsen im parmetranen Gewebe oder um Ansiedlung von Karzinom in den Drüsen.

Die Beurteilung des Befundes nach der erfolgten Bestrahlung oder bei einem beginnenden Rezidiv ist noch viel schwieriger als beim Aufnahmebefund. Es erscheint daher auch vom klinischen Standpunkt aus zweckmäßiger, die aufgetretenen Veränderungen im kleinen Becken als dem primären Tumor angehörig zu betrachten und nicht von Metastasen zu sprechen. Tritt also nach der klinisch festgestellten Heilung in einer der Lymphdrüsen des kleinen Beckens ein neuer Tumor auf, so ist es ein Rezidiv und keine Metastase.

III.

Unter einem **Rezidiv des Kollumkarzinoms** soll das Wiederauftreten einer mikroskopisch gleichgebauten Geschwulst im Bereiche des kleinen Beckens verstanden werden, wobei mindestens ein halbes Jahr nach Beginn der Behandlung verstrichen ist, und man bei zweimaliger Untersuchung während dieser Zeit keine karzinomverdächtigen Symptome hat feststellen können.

Rezidive, Metastasen und neue Karzinome bei 1330 Pat. nach der 5-Jahres-Heilung des strahlenbehandelten Kollumkarzinoms
(Gesamtzahl behand. Pat. 4396 in den Jahren 1914—1941)

Aufgetreten nach der Behandlung	Sitz des Rezidivs:			Sitz der Metastase:				Neues Karzinom	Gesamt-Summe:
	Lokal	Vaginal	Parametran	Skelett	Lungen	Lymphdrüsen	Ovarien		
5—10 Jahre	13	6	70	8	5	2	3	1	108
10—15 Jahre	8	3	21	2	1	—	—	3	38
über 15 Jahre	3	—	1	—	—	—	2	4	10
Summe:	24	9	92	10	6	2	5	8	156

Rezidive, Metastasen, neue und Doppelkarzinome bei 1330 Pat. n. d. 5-Jahres-Heilung d. strahlenbehandelten Kollumkarzinoms.
Gesamtanzahl der Pat. 4396 in den Jahren 1914—1941.

Rezidive	125
Metastasen	23
Neue Karzinome	8
Doppelkarzinome	61
	217 = 16,3% oder 4,9% der gesamten Anzahl.

Heyman und Belonoschkin haben die Ansicht geäußert, daß es richtiger ist, innerhalb des ersten halben Jahres nach Beginn der Behandlung noch nicht von einem Rezidiv zu sprechen, wenn der Tumor nicht verschwindet oder neu zu wachsen anfängt (s. Dietel, Tietze, Truelsen, Lauritzen u. a.).

Man kann nach der anatomischen Ausbreitung folgende Rezidivarten unterscheiden:

a) Lokalrezidive sind Rezidive im Bereich der Zervix, des Uteruskörpers, der Fornizes und des oberen Drittels der Vagina, also Stellen des primären Tumorsitzes oder seiner unmittelbaren Nachbarschaft. Die Behandlung von Lokalrezidiven erfolgt am Radiumhemmet entweder durch Radikaloperation nach Wertheim oder durch Elektrokoagulation (Fulguration).

Heyman und Verfasser konnten zeigen, daß die radikale operative Behandlung in rund 29% eine Heilung des Lokalrezidivs herbeiführen kann. Kottmeier berichtet über das Auftreten und

die chirurgische Behandlung des Lokal- und des Vaginalrezidivs an 165 Fällen. Davon wurden 41 Fälle radikal operiert und 124 elektrokoaguliert. Die 5j. Heilungsziffer bei radikaloperierten Frauen betrug 34,1% (in 44 Fällen) (vgl. Czech und Kepp).

Als eine besondere Art des Lokalrezidivs kann das intrauterine Rezidiv angesehen werden, welches sich auf der Innenfläche des Corpus uteri ausdehnt, jedoch die Zervix und den obliterierten Zervixkanal freiläßt (Heyman und Belonoschkin).

Aus dem untersuchten Material haben 24 Frauen nach der fünfjährigen klinischen Heilung ein oder mehrere Lokalrezidive bekommen. Histologisch waren es 6 Adenokarzinome und 18 Plattenepithelkarzinome. Bei Beginn der Behandlung waren die Patientinnen 28 bis 65 Jahre alt. Beim Auftreten des Rezidivs lag das Alter der Patientinnen zwischen 37 und 80 Jahren. Die Rezidive traten 6 bis 17 Jahre nach der Behandlung auf. Bei 5 Frauen handelte es sich um intrauterine und bei 2 um Rezidive in der vaginalen Operationsnarbe. 7 Frauen haben zweimal ein Lokalrezidiv gehabt: das erste Rezidiv wurde durch Radium-Röntgen oder operative Behandlung geheilt, das zweite Rezidiv führte gewöhnlich zu tödlichem Ausgang.

3 Frauen haben neben einem Lokalrezidiv ein Doppelkarzinom gehabt. Eine Patientin hatte im Laufe ihres Lebens fünfmal eine Karzinomerkrankung durchgemacht.

Der Umstand, daß eine Reihe von Frauen mehrfach ein Lokalrezidiv bekommen haben, verdient besondere Beachtung. Handelt es sich dabei um versprengte, nicht vernichtete, im latenten Zustand befindliche Tumorzellen, die plötzlich von neuem zu wuchern anfangen (die gewöhnliche Vorstellung von einem Rezidiv), oder um ein Gewebe, welches eine Tendenz zur malignen Entartung zeigt? Während für parametrane Rezidive die erste Erklärung die wahrscheinliche ist, muß man bei späten Lokalrezidiven beide Möglichkeiten in Betracht ziehen. Im vorliegenden Material haben 5 Frauen wegen Rezidiven mehrfache Strahlenbehandlungen durchgemacht und waren klinisch über längere Zeit hindurch geheilt gewesen. Es erscheint unwahrscheinlich, daß die Karzinomzellen nach einer solch intensiven Strahleneinwirkung in der unmittelbaren Nachbarschaft der Portio oder des Uterus noch lebensfähig geblieben sein könnten. Das gleiche gilt für 2 Frauen, die anschließend an die Strahlenbehandlung operiert wurden und von welchen eine 17 Jahre danach ein Rezidiv in der vaginalen Operationsnarbe bekommen hat. Unter solchen Umständen möchte man geneigt sein, eher an eine neu entstandene Wucherung als an einen Ausgang von dem gleichen alten Herd zu denken.

b) Vaginale Rezidive bilden die kleinste Gruppe; sie umfassen die Rezidive der unteren zwei Drittel der Vagina. Da die Vagina innerhalb des kleinen Beckens gelegen ist, gelten für sie gleiche Überlegungen wie für den Uterus selbst. Deswegen sprechen wir in diesem Abschnitt des Genitaltraktus auch von Rezidiven. Ihre Übergänge zum Lokalrezidiv im oberen Drittel der Vagina und zu echten Metastasen im Introitus vaginae können fließend sein.

In geeignet erscheinenden Fällen hat man es mit der Radikaloperation nach Brunschwig (Eviszeration) versucht. In unserem Material sind es 9 Fälle mit vaginalen Rezidiven. Sie sind mit Strahlen (Teleradium-Kanone), Fulguration oder operativ behandelt worden. Nur zwei von ihnen wiesen eine fünfjährige Heilung auf. Die Rezidive sind 6—14 Jahre nach dem Beginn der Behandlung des primären Tumors aufgetreten.

c) Zu der Gruppe von parametranen Rezidiven gehören alle solchen Rezidive, die nicht in die beiden anderen Gruppen eingereiht werden können. Es sind also typische, oft diffuse Verdickungen in den Parametrien selbst, wandständige Beläge, Verdickungen im Parakolpium und im Septum rectovaginale und Rezidive, bei denen man den Ausgangspunkt nicht mit Sicherheit bestimmen kann (unbestimmte Rezidive).

Diese Rezidive sind die häufigsten. Sie treten nicht selten bei Frauen auf, bei welchen man bereits vor Beginn der Behandlung Veränderungen in den Parametrien getastet hat. Solche parametranen (karzinomatöse und entzündliche) Veränderungen imponieren oft als harte Infiltrationen, narbig-schwielige Resistenzen, Verkürzungen der Ligamenta, gelegentlich gut abgegrenzte, vergrößerte solitäre Verdickungen. Nach der Strahlenbehandlung bleibt oft das parametrane Gewebe straff, gelegentlich fächerförmige Infiltration aufweisend.

Solange diese palpablen Befunde unverändert bleiben, hat die Patientin meistens keine subjektiven Beschwerden. Sobald sich aber ein parametranes Rezidiv zu bilden anfängt, bekommt sie verschiedene subjektive Symptome, die auffallend oft in Schmerzen und Schwellung zuerst an einem Bein bestehen.

Das Material umfaßt 92 Fälle mit parametranen Rezidiven, 85 Plattenepithel- und 7 Adenokarzinome. Die Stadienverteilung der Karzinome war folgende: Stadium I: 13 Fälle, Stadium II: 47 Fälle, Stadium III: 25 Fälle, Stadium IV: 7 Fälle. 70 Frauen bekamen ihre Rezidive zwischen dem 6. und 10. Jahre nach der Behandlung. Bei 22 Frauen trat das Rezidiv nach einer mehr als 10j. Heilungsdauer, einmal nach 18 Jahren auf. Alle Patientinnen sind mit Ausnahme von 2 an den Folgen ihres Karzinoms gestorben. Über die Genese von parametranen Rezidiven wissen wir wenig. Man kann sich denken, daß ein Teil von Karzinomzellen durch die Strahlenbehandlung nicht vollständig vernichtet, sondern nur in seiner Wucherungstendenz gehemmt wird. Bei einem geringen Anteil von parametranen Rezidiven ist es wahrscheinlich so, daß das Rezidiv an dem alten Sitz des Kollumkarzinoms (also lokal) anfängt und sich dann schnell nach innen, nach den Parametrien, ausbreitet.

IV.

Metastasen sind Ansiedlungen von auf dem Lymph- oder Blutwege verschleppten Tumorzellen des Kollumkarzinoms in den Organen außerhalb des kleinen Beckens. Eine Ausnahme davon machen die Ovarien, in welchen auch Metastasen vorkommen können. Karzinomzellenansiedlungen in den Lymphdrüsen des kleinen Beckens werden dagegen nicht als Metastasen bezeichnet (s. Schmidt, Walther u. a.).

Nach den Untersuchungen von M. B. Schmidt wissen wir, daß Verschleppungen von Karzinomzellen, vor allem in die Lungen, in einem viel größeren Umfange vorkommen, als man es klinisch nachweisen kann, daß aber die meisten verschleppten Zellen überhaupt nicht zur Ansiedlung gelangen, sondern durch die Abwehrkraft des Körpers vernichtet werden.

An dem vorliegenden Material sind 23 Fälle mit Metastasen beobachtet worden. Fast bei allen Fällen befanden sich neben Metastasen auch Karzinomherde im Becken (Ausnahme 2 Fälle). Metastasen können entweder durch Operation, Obduktion, Röntgenuntersuchung oder Probeexzision nachgewiesen werden. Sie sind aufgetreten: im Skelett 10, in Lungen 6, in Ovarien 5, in Lymphdrüsen 2. Oft hatte eine Patientin außerdem Metastasen in anderen Organen, welche erst bei Obduktion als Nebenbefund entdeckt wurden (s. Literatur Walther und Gricouroff).

Der Sitz der Metastasen beherrscht das klinische Bild der Krankheit: bei Lungenmetastasen Bluthusten, Schmerzen in der Brust, sekundäre Pneumonie; bei Skelettmetastasen Schmerzen von verschiedenartigem Charakter — ischiasartig, lumbagoartig, Beckenschmerzen, Rückenschmerzen; bei Ovarialmetastasen abdominale Symptome, Beschwerden im Genitale.

Eine besondere Beachtung beanspruchen sog. latente Metastasen: es sind Metastasen, welche sich längere Zeit nach der Ausheilung des primären Tumors in einem anderen Organ offenbaren, ohne daß sich dazwischen ein klinisch oder anatomisch nachweisbares Rezidiv entwickelt hat. Am Material des Radiumhemmets gibt es 2 Fälle, bei welchen sich nach einer 7- resp. 10j. Heilung Metastasen in den Lungen entwickelt haben.

Die Behandlung von Metastasen richtet sich nach dem Organ und der Stelle, in der sie sich entwickelt haben. Sie kann sowohl radiologisch als auch chirurgisch sein, wie z. B. bei Ovarialmetastasen. In 18 Fällen traten die Metastasen zwischen dem 5. und 10. Jahre auf. 5 Frauen waren 10 Jahre klinisch geheilt gewesen. In einem Fall ist der Metastasenbildung ein Lokalrezidiv vorausgegangen, welches operativ behandelt worden ist.

V.

Entsteht im Uterus selbst nach der Ausheilung des Kollumkarzinoms ein mikroskopisch anders gebautes Karzinom, so sprechen wir von einem **neuen Karzinom.** Der primäre und der sekundäre Tumor zeigen verschiedene histologische Strukturen.

Wie oft ein Lokalrezidiv, insbesondere ein intrauterines Rezidiv, welches mikroskopisch gleichen Aufbau wie der primäre Tumor zeigt, wirklich ein Rezidiv ist und nicht bereits ein neues Karzinom darstellt, wissen wir nicht. Daß es gelegentlich der Fall sein kann, läßt sich weder beweisen noch widerlegen. Mit gegenwärtigen histologischen Methoden können wir weder beweisen noch entscheiden, ob es sich bei einem Spätrezidiv noch um ein echtes Rezidiv oder bereits um ein neues Karzinom handelt.

Neue Karzinome sind ein Sonderfall von Doppelkarzinomen. Da aber ein neues Karzinom im gleichen Organ entsteht, halten wir es für zweckmäßig, in solchen Fällen von einem neuen Karzinom zu sprechen, um dadurch die Sonderstellung dieser Geschwulstform zu kennzeichnen (s. Billroth, Warren, Gates, Slaughter und Walther).

Klinische Symptome eines beginnenden neuen Karzinoms gleichen in vielem denen eines Lokalrezidivs: blutiger und eitriger Ausfluß, gelegentlich typische Zeichen einer sich von Zeit zu Zeit entleerenden Pyometra. Schmerzen im Kreuz oder im Rücken. Am Genitalbefund fällt vor allem eine Vergrößerung des Uterus, oft ohne Beteiligung von Parametrien auf, so daß das klinische Bild einem intrauterinen Rezidiv ähnelt. Erst die mikroskopische Untersuchung des durch Abrasio oder Exzision gewonnenen Materials klärt die Diagnose auf.

An dem vorliegenden Material gab es 8 Fälle mit histologisch nachgewiesenem neuem Karzinom.

VI.

Doppelkarzinome sind Karzinome, welche neben dem bestehenden oder bereits ausgeheilten Kollumkarzinom in einem anderen Organ entstehen und sicher keine Metastasen oder Rezidive des primären Tumors sind. Als ein Sonderfall dieser Karzinomart werden neue Karzinome oben angeführt. Sie sind jedoch ein Ausdruck der gleichen Erkrankung, wenn sie auch in verschiedenen Organen auftreten und differente histologische Strukturen zeigen (s. Warren, Slaughter, Gates, Billroth, Walther). Die histologische Abgrenzung zwischen der Metastase des primären Tumors und einem Doppelkarzinom kann gelegentlich sehr schwer sein. Handelt es sich bei primärem und Doppelkarzinom um zwei histologisch ganz verschiedene mikroskopische Strukturen (Plattenepithel-Adenokarzinom), so ist die Entscheidung leicht. Diese wird jedoch viel schwieriger, sobald beide Karzinome gleicher Art sind, wie z. B. Plattenepithelkarzinome des Kollums und der Haut, Lungen, Mamma, Ösophagus. Es sind nach der erfolgten Heilung des Kollumtumors 61 Doppelkarzinome beobachtet worden. Der Digestionsapparat steht mit 27 Fällen an erster Stelle. Ventrikel 10, Dickdarm 6, Ösophagus und Hypopharynx 4, Rektum 7. Mamma folgt mit 13 Fällen an zweiter Stelle. Weiter folgen Ovarium mit 6, Haut mit 6, Leber mit 3, Lungen mit 2, Harnblase mit 2, Schilddrüse und Vulva mit je 1 Fall. In verschiedenen Fällen hatte eine Patientin nicht nur eines, sondern mehrere Doppelkarzinome, z. B. nach der Ausheilung des Kollumkarzinoms zweimal Mammakarzinom und ein Ovarialkarzinom (die keine Metastasen von dem jeweils vorausgegangenen Karzinom waren) gehabt.

VII.

Diskussion: Folgende Tabelle faßt die Ergebnisse der vorangegangenen Untersuchungen zahlenmäßig zusammen. Die Zahl der Fälle mit Rezidiven, Metastasen, neuen und Doppelkarzinomen nach der Fünfjahresheilung beträgt 217 auf 1330 Patientinnen. Dies entspricht 16,3%. Zu dieser Zahl kommen weitere 8 Frauen hinzu, welche zwar an einer interkurrenten Erkrankung verstorben sind, in deren Körper man aber bei der Obduktion einen Karzinomherd als Nebenbefund hat feststellen können.

Eine Patientin, welche eine Karzinomerkrankung (in diesem Falle ein Kollumkarzinom) durchgemacht hat und von diesem sogar über 5 Jahre geheilt war, ist nie sicher, ob sie zeitlebens frei von Karzinom bleibt, oder wieder einmal daran erkranken wird. Eine Neuerkrankung kann trotz langdauernder lokaler Heilung bis über 15 Jahre oder noch länger immer wieder als Rezidiv, Metastase, neues oder Doppelkarzinom auftreten.

Es scheint sich bei Karzinomkrankheiten um eine Allgemeinerkrankung des Körpers zu handeln. Sie führt zu lokalen Ausbrüchen und kann auch lokal geheilt werden. Sie hinterläßt jedoch keine Immunität und auch keine besonderen Abwehrkräfte, die vor einer Neuerkrankung schützen oder diese weniger bösartig gestalten könnten. Sie kennzeichnet den Betreffenden als im gewissen Sinne für Karzinom prädisponiert und kann somit Anlaß zu neuen Erkrankungen oder Schüben nach der Ausheilung eines Herdes werden.

Es ist jedoch sicher, daß neben dieser Bereitschaft des Körpers zur Erkrankung noch viele andere endogene und exogene Faktoren als ursächliche oder mitbestimmende Momente eine Rolle spielen. Wir wissen allerdings über ihre Natur nur äußerst wenig. Über die Bedeutung und Rolle der Sexualhormone im Ablauf dieser Krankheitsprozesse gehen die Ansichten und Meinungen auseinander (siehe Kaufmann, Aurel, Müller, Butenandt u. Friedrich-Freksa; Belonoschkin; Hecht-Lucari und Moavero-Milanesi u. v. a.).

Welche Bedeutung den therapeutisch angewandten Röntgen-Radium-Strahlenmengen bei der Entstehung von z. B. Rezidiven, Metastasen und neuen Karzinomen zukommt, müssen spätere Untersuchungen zeigen. Dazu sind die gesammelten Erfahrungen noch ungenügend und das Material zu verschiedenartig (s. Ries; Kraussold u. a.).

Die Strahlentherapie hat große primäre Erfolge aufzuweisen. Sie konnte jedoch bis jetzt das Auftreten von Neuerkrankungen nicht verhindern. Das Krebsproblem erfordert mehr und mehr biologische Denk- und Betrachtungsweise, um ganz verstanden zu werden. Bei der Behandlung der Karzinomerkrankung muß man — genauso wie in der allgemeinen Medizin — von dem Standpunkt ausgehen, daß man nicht nur den lokalen Herd, sondern den ganzen Menschen behandelt. Will man retrospektive Betrachtungen anstellen, so könnte man sich eventuell denken, daß durch Elimination von verschiedenen ungünstigen Faktoren und Nebenerscheinungen während der Behandlung (wie z. B. Strahlenschäden, Infektion, Anämie, allgemeiner Ernährungszustand, ausgeglichene seelische Haltung usw.) und erweiterte psycho-somatische Fürsorge nach der durchgeführten Therapie noch günstigere Spätresultate als bisher erzielt werden könnten. DK 618.14—006.6—036.8

Schrifttum: 1. Annual report on the results of radiotherapy in cancer of the uterine cervix, 8 (1952). — 2. Bade, H.: Strahlentherapie, 76 (1946), S. 449—467. — 3. Belonoschkin, B.: a) Münch. med. Wschr. (1940), S. 8; b) Arch. Gynäk., 183 (1952), S. 517; c) Acta radiol. (1955). — 4. Billroth, Th. u. Winwater, A. von: Allgemeine chirurg. Pathologie und Therapie. XII. Aufl. (1885), G. Reimer, Berlin. — 5. Czech, H. u. Kepp, R.: Strahlentherapie, 90 (1953), S. 117. — 6. Dietel, F.: Strahlentherapie, 46 (1933), S. 201. — 7. Gricouroff, G.: Bull. Ass. franç. cancer, 30 (1942), S. 90. — 8. Hecht-Lucari u. Moavero-Milanesi, A.: Scr. ostetr., 7 (1954), S. 179. — 9. Henriksen, E.: Amer. J. Obstetr. usw., 58 (1949), S. 924. — 10. Heyman, J.: J. Amer. Med. Ass., 135 (1947), S. 412. — 11. Heyman, J. u. Belonoschkin: Acta chir. Scand., 198, S. 489, 949. — 12. Javert, C.: Amer. Obstetr. usw., 64 (1952), S. 780. — 13. Kaufmann, C., Müller, H. A., Butenandt, A. u. Friedrich-Freksa: Zschr. Krebsforsch., 56 (1949), S. 482. — 14. Kepp, R.: Gynäkologische Strahlentherapie, G. Thieme, Leipzig (1953). — 15. Kottmeier, H.-L.: Carcinoma of the female genitalia, Williams a. Wilkins, Baltimore (1953). — 16. Kraussold, E.: Zbl. Gynäk. (1954), S. 1570. — 17. Kroemer, O.: Arch. Gynäk., 73 (1904), S. 57. — 18. Lauritzen, K.: Acta radiol., 14 (1933), S. 575. — 19. Martius, H.: Gynäkologische Operationslehre, G. Thieme, Stuttgart (1952). — 20. Meigs, J. V.: Surgical treatment of the cancer of the cervix, Grune & Stratton, New York (1954). — 21. Peham-Amreich: Gynäkologische Operationslehre, Karger, Berlin (1930). — 22. Ries, J. K.: Congr. internat. gynec. obstetr. Genève (1954), S. 615. — 23. Rouvier, H.: Anatomie des lymphatiques de l'homme, Masson et Cie., Paris (1932), S. 489. — 24. Schmidt, M. B.: Die Ausbreitungswege der Karzinome usw., G. Fischer, Jena (1903). — 25. Tietze, K.: Med. Welt (1937), 9, S. 276. — 26. Truelsen, F.: Cancer of the uterine cervix, Köbenhavn (1949). — 27. Walther, H.: Krebsmetastasen, B. Schwabe, Basel (1948), S. 500. — 28. Warren, S.: Surg., Gynec., Obstetr., 56 (1933), S. 742. — 29. Warren, S. a. Ehrenreich, T.: Cancer res., 4 (1944), S. 554. — Vgl. auch Kottmeier, H.-L. u. Forssner, E.: Münch. med. Wschr. (1955), 31, S. 1019 u. 32, S. 1028 (Schriftl.).

Anschr. d. Verf.: Stockholm, Schweden, Södersjukhuset.

Aus der II. Chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien (Prov. Leiter: Prof. Dr. *G. Salzer*)

Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Geschwindigkeit des venösen Blutstromes durch Venostasin

von Drr. med. *F. Chott* und *R. Kühlmayer*

Zusammenfassung: Unter Anwendung von objektiven Untersuchungsmethoden konnte gezeigt werden, daß bei Benützung der V. saphena am Knöchel als Markierungspunkt des Blutes nach einmaliger Injektion von 10,0 ccm Venostasin die Kreislaufzeit im Durchschnitt um 15%, nach dreitägiger Applikation von 2mal 10,0 ccm Venostasin im Durchschnitt um 25% verkürzt wird.

Die Erfolge der Thromboseprophylaxe mit Antikoagulantien an der II. Chir. Klinik waren — wie einer von uns (Kühlmayer) in einer früheren Arbeit berichtet hat — unbefriedigend. Wir haben daher den Versuch unternommen, die Thromboemboliefrequenz an der Klinik mit **Maßnahmen zur Belebung der venösen Zirkulation** in den Beinen zu reduzieren. Über die diesbezüglichen Erfolge wird noch zu berichten sein.

Die Bedeutung der Verlangsamung des Blutstromes in den Venen für die Entwicklung einer Thrombose ist anerkannt. Daß durch die Bettruhe sowie die schmerzbedingte Ruhigstellung der gesamten motorischen Funktionen im postoperativen Verlauf eine Verlangsamung der Blutströmung resultiert, ist bekannt. Nach Smith, Allen und Craig beginnt die Strömungsverlangsamung am 2. postoperativen Tag und erreicht nach 8—10 Tagen Werte von annähernd nur 50% der präoperativen Strömungsgeschwindigkeit. Selbstverständlich kann eine Strömungsverlangsamung durch Bettruhe allein — auch ohne vorausgegangenen chirurgischen Eingriff — erfolgen (Wright, Osborn und Edmonds).

Für die Bedeutung der Belebung der Zirkulation spricht die Herabsetzung der Thromboemboliehäufigkeit durch das Früh- bzw. das Sofortaufstehen nach chirurgischen Eingriffen. Schwedische Autoren berichten, daß mit dem Frühaufstehen dieselben zahlenmäßigen Erfolge erzielt werden konnten wie mit den Antikoagulantien.

Abgesehen von der kardialen Leistung als Motor für die gesamte Zirkulation hängt die Geschwindigkeit des Blutstromes im venösen Schenkel vom Querschnitt des venösen Systems ab, das heißt, daß die Strömungsgeschwindigkeit umgekehrt proportional dem Querschnitt ist. Erhöhung des Venentonus muß daher mit einer Belebung der venösen Zirkulation einhergehen.

Scheele und Matis haben in einer ausgezeichneten experimentellen Arbeit die Erhöhung des Venentonus am Bein unter normalen und pathologischen Verhältnissen nach **Applikation von Venostasin,** 3mal 2 Ampullen durch 3 Tage nachweisen können. Die Autoren konnten zeigen, daß am normalen Bein sowie bei mäßig varikösen unteren Extremitäten durch die Venostasinapplikation eine signifikante Reduktion der Blutfüllung der Extremitäten erzielt werden kann, wobei die Blutfüllung des Beines als Maß für den Venentonus angesprochen werden darf. Die Messung der Blutfüllung erfolgte durch laufende Ermittlung des Druckes, der infolge der zunehmenden Volumenvergrößerung des hängenden Beines auf eine Luftmanschette mit konstanter Füllung ausgeübt wird.

Ein relativ sehr brauchbares Maß für die Geschwindigkeit der venösen Zirkulation im Bein ist die Bestimmung der **Kreislaufzeit,** wobei als Ort der Injektion des markierenden Mittels die Vena saphena am Knöchel gewählt wird. Das markierte Blut durchläuft also die Beinvenen, dann das Herz und den Lungenkreislauf und wird im Bereiche des Kopfes registriert.

Wir haben es uns zur Aufgabe gemacht, die Kreislaufzeit (KZ) unter Benützung sowohl der V. cubitalis als auch der V. saphena am Knöchel als Injektionsstelle vor und nach einmaliger Gabe von 10 ccm Venostasin i.v., sowie vor und nach 3tägiger Applikation von 2mal 10 ccm i.v. zu ermitteln.

Methodik: Zur Markierung des Blutes wurden in der Mehrzahl der Fälle 5 ccm 0,05% Evans-Blue-Lösung, in wenigen Fällen Bilalpin der Fa. Alpine Chemische A.G. verwendet. Das Durchströmen des mit Evans Blue markierten Blutes an der Stirn wurde mit dem Cyclop der Firma Kipp objektiv registriert. Das dem Cyclopen angeschlossene Galvanometer zeigt schon bei geringer Blaubeimischung des Blutes einen deutlichen negativen Ausschlag. Das Durchströmen des mit Bilalpin markierten Blutes wird subjektiv durch das Auftreten eines deutlichen bitteren Geschmackes registriert.

Vergleichsbestimmungen der KZ mit Bilalpin und Evans-Blue haben gezeigt, daß auch bei intelligenten Patienten die Bilalpin-Zeit ca. um ein bis eineinhalb Sekunden länger ist als die Evans-Blue-Zeit. Da der Beobachtungsfehler bei kurzen Kreislaufzeiten von 10" praktisch fast 10% betragen kann, haben wir auf die Bilalpinmarkierung weitgehend verzichtet und sie nur in solchen Fällen angewendet, bei denen ein Transport der Patienten zum Laboratorium (Cyclop) nicht möglich war. Die Bilalpinmarkierung wurde außerdem nur bei Benützung der V. saphena als Injektionsstelle durchgeführt; da die hiebei resultierende KZ erheblich größer ist (24" bis 60") kann der Beobachtungsfehler höchstens 5% betragen.

Das Verhalten der Kreislaufzeit nach einmaliger Injektion von 10 ccm Venostasin i.v.

Die KZ wurde ausschließlich unter Benützung der Vena cubitalis als Injektionsstelle (Blutweg = V. cubitalis-Herz-Lungenkreislauf-Herz-A.carotis-Stirn) ermittelt. Die Blutmarkierung wurde nur mit Evans-Blue vorgenommen. Es wurden insgesamt 23 Patienten untersucht. Dabei handelte es sich durchwegs um gehfähige Patienten vor der Operation.

Ergebnisse

1. Folgende Werte für die Verkürzung der KZ wurden festgestellt:

	(1 Fall 26%, 1 Fall 28%)
um mehr als 25% der Zeit vor Venostasingabe	2 Patienten
zwischen 20% und 25%	2 Patienten
zwischen 15% und 20%	3 Patienten
zwischen 10% und 15%	9 Patienten
zwischen 5% und 10%	3 Patienten
ohne Verkürzung	4 Patienten

2. Die Absolutwerte der KZ lagen vor der Venostasingabe zwischen 9" und 24", nach Venostasingabe zwischen 9" und 22".

3. Die Verkürzung der KZ war bei Patienten mit kardialen Störungen (Myokardiopathien) besonders ausgeprägt (26 und 28%).

Das Verhalten der Kreislaufzeit nach dreitägiger Applikation von 2mal 10 ccm Venostasin intravenös

Die KZ wurde nur unter Benützung der V. saphena im Knöchelbereich als Injektionsstelle ermittelt (Blutweg = Beinvenen-V.cava-Herz-Lungenkreislauf-Herz-A.carotis-Stirn oder Mund). Die Blutmarkierung wurde in 11 Fällen mit Evans-Blue und in 10 Fällen mit Bilalpin vorgenommen. Es wurden insgesamt 21 Patienten untersucht; dabei handelte es sich durchwegs um länger liegende Unfallpatienten ohne operativen Eingriff.

Ergebnisse

1. Folgende Werte für die Verkürzung der KZ wurden festgestellt:

um mehr als 50% der Zeit vor Venostasingabe	2 Fälle
	(1 Fall 51%, 1 Fall 53%)
zwischen 40% und 50%	2 Fälle
zwischen 30% und 40%	2 Fälle
zwischen 20% und 30%	2 Fälle
zwischen 15% und 20%	6 Fälle
zwischen 10% und 15%	1 Fall
unter 10% (innerhalb der Fehlergrenze)	6 Fälle

2. Die Absolutwerte der KZ lagen vor Venostasingabe zwischen 24" und 60", nach dreitätiger Venostasinapplikation zwischen 18" und 55".

Die Untersuchungen haben also gezeigt, daß durch Venostasingabe eine eindeutige und signifikante

Verkürzung der Kreislaufzeit und damit eine entsprechende Beschleunigung der Zirkulationsgeschwindigkeit des Blutes zu erzielen ist. Die günstigere Beeinflussung der KZ bei der dreitägigen Applikation dürfte teils auf die protrahierte Wirkung des Medikamentes, teils auf die Tatsache zurückzuführen sein, daß es sich um Patienten mit längerer Bettruhe gehandelt hat.

Auf eine weitere Interpretation der Befunde und den Versuch der Erklärung der Wirkung wird bewußt verzichtet.

DK 616.14—005.6—084

Schrifttum: Kühlmayer, R.: Klin. Med., 9 (1954), S. 394. — Scheele, J., Matis, P.: Medizinische, 20 (1952), S. 5. — Smith, L. A., Allen, E. V., Craig, W. McK.: Arch. Surg., 41 (1940), S. 1366. — Wright, H. P., Osborn, S. B., Edmonds, D. G.: Lancet, 260 (1951), S. 22.

Anschr. d. Verf.: Wien IX, II. Chirurg. Univ.-Klinik, Spitalg. 23.

Aus der Hautklinik der Akademie für Medizinische Forschung und Fortbildung der Justus-Liebig-Hochschule, Gießen
(Direktor: Prof. Dr. *R. M. Bohnstedt*)

Die Hodenbiopsie im Dienste der Fertilitätsuntersuchung und ihre Technik

von Dr. med. *H. Füller* und Priv.-Doz. Dr. med. *E. Heinke**)

Zusammenfassung: Die Hodenbiopsie ist ein einfach auszuführender chirurgischer Eingriff, der beim männlichen Hypogonadismus (Fertilitätsstörung bei Oligo-, Azoo- und Aspermie) angezeigt ist.
Nach den heutigen Erkenntnissen ist es nicht mehr tragbar, allein auf Grund einer Ejakulationsuntersuchung eine bestehende Fertilitätsstörung zu behandeln. Nur in Verbindung mit klinischen, somatischen und Hormonuntersuchungen sowie einer histologischen Untersuchung des Hodengewebes (Hodenbiopsie) wird es möglich sein, die verschiedenen Formen von Fertilitätsstörungen zu diagnostizieren und über deren Behandlungsmöglichkeiten zu entscheiden.

In den letzten Jahren hat die Diagnostik des männlichen Hypogonadismus und damit auch das Problem der Fertilitätsstörungen eine wesentliche Erweiterung durch eine Reihe von modernen Untersuchungsmethoden erfahren. Diese verfeinerten diagnostischen Maßnahmen haben zu neuen Erkenntnissen und u. a. zu einer Aufteilung der einzelnen Hodenschäden, je nach Ursache und Sitz, in zwei Formenkreise geführt. Während früher bei einer bestehenden Fertilitätsstörung neben anamnestisch-somatischen Untersuchungen lediglich die Beurteilung des Ejakulates zur Diagnosestellung genügte, fordern wir nach den heutigen Erkenntnissen unbedingt weitere Untersuchungsmethoden. Hierbei spielt die Hodenbiopsie, neben Hormonuntersuchungen, eine wesentliche diagnostische Rolle.

Da die Beurteilung des histologischen Hodenbildes immer mehr an Bedeutung gewinnt, ist es verständlich, daß sich der für Fertilitätsstörungen interessierende Arzt hierüber unterrichten möchte. Diese Mitteilung verfolgt daher den Zweck, dem praktischen Arzt, dem Internisten, Dermatologen und Urologen von den modernen diagnostischen Maßnahmen beim Hypogonadismus, die Technik der Hodenbiopsie und deren Auswertungsmöglichkeiten kurz darzustellen. Damit soll interessierten Kreisen die Möglichkeit gegeben werden, evtl. selbst das Untersuchungsgut gewinnen und dieses zur Einsendung bzw. Untersuchung bringen zu können. Die Vielfältigkeit der Methoden und die damit verbundenen technischen Schwierigkeiten sowie die Beurteilung eines Hodenbiopsiebildes wird jedoch nur einzelnen Spezialkliniken vorbehalten bleiben müssen.

Warum eine Hodenbiopsie?

Zum allgemeinen Verständnis folgende Ausführungen über die Formenkreise des Hypogonadismus und die Wichtigkeit der Hodenbiopsie als diagnostische Maßnahme.

Man unterscheidet zwei **Formenkreise beim Hypogonadismus:**

1. den sekundären Hodenschaden. — Beim sekundären Hodenschaden liegt die Störung primär im Hypophysenvorderlappen (HVL). Die Hodenfunktion wird sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Die gonadotrope Partialfunktion des HVL (FSH)-Ausscheidung im Harn) ist stets vermindert (hypogonadotroper Hypogonadismus).

Entscheidend ist hierbei der Beginn der HVL-Insuffizienz, und zwar ob diese vor oder nach der Pubertät eintritt. Entsprechend sind die Testikel auf einer infantilen Stufe stehengeblieben oder bilden sich zurück. Eine endokrine Störung steht immer im Vordergrund;

2. den primären Hodenschaden. — Beim primären Hodenschaden liegt die Störung primär im Hoden selbst. Die HVL-Funktion ist nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Die FSH-Ausscheidung ist normal oder erhöht. (Hypergonadotroper Hypogonadismus.)

Bei diesem Hodenschaden kann sowohl die Inkretion im Falle eines Zwischenzellschadens als auch die Samenzellbildung im Falle eines Tubulusschadens betroffen sein. Der häufigste primäre Hodenschaden ist jedoch der isolierte Tubulusschaden, bei dem eine Fertilitätsstörung im Vordergrund steht, während die androgene Aktivität normal ist. Es handelt sich hierbei meist um Männer, die kinderlos verheiratet sind.

Um diese Formenkreise und deren verschiedene Krankheitsbilder differentialdiagnostisch erfassen zu können, bedarf es in jedem einzelnen Falle einer Reihe von **Untersuchungen**, die hier nur kurz aufgezählt seien:

a) anamnestisch-somatische Untersuchungen,
b) Ejakulatsuntersuchungen,
c) Hormonbestimmungen aus dem Harn. FSH-Bestimmung. 17-Ketosteroidbestimmung,
d) und vor allem die Hodenbiopsie zur Erlangung des histologischen Hodenbildes.

Es wird ersichtlich, daß heute die Ejakulatsuntersuchungen allein nicht mehr zur Diagnosestellung einer Fertilitätsstörung genügen. Wir erinnern — um nur ein Beispiel anzuführen — an den „Verschluß der samenableitenden Wege". Da sich in solchen Fällen im Ejakulat keine Samenfäden (Azoo- oder Aspermie) zeigen, könnte man daran denken, daß das samenbildende Gewebe (Tubuli) nicht funktionstüchtig sei. Hier kann nur eine Hodenbiopsie entscheiden, die beim „Verschluß" ein normales histologisches Hodenbild aufweisen wird.

Wie hier, so tritt auch bei anderen Krankheitsbildern des Hypogonadismus die Bedeutung der Hodenbiopsie zur richtigen Diagnosestellung hervor. Mit Hilfe einer solchen Untersuchung wird es überhaupt erst möglich sein, die Einordnung des Krankheitsbildes zu klären und auf Grund der Diagnose die richtige Therapie einzuschlagen.

Ein großer Teil der Fertilitätsstörungen, wie z. B. der isolierte Tubulusschaden, ist leider keiner Therapie zugänglich. Aber auch hier ist die Hodenbiopsie sehr wertvoll, weil sie den Patienten auf Grund der richtigen Beurteilung ihrer Leiden eine jahrelange vergebliche und kostspielige Behandlung erspart.

Die **Hodenbiopsie** (HB) wurde von Hotchkiss (1939), Joel (1942), Charny (1943) und anderen propagiert. Sie ist hinsichtlich ihrer Operationstechnik gegenüber der Hodenpunktion, die Posner (1904) und Huhner (1913) vorschlugen, übersichtlicher und u. E. gefahrloser. Außerdem läßt sich das durch Exzision gewonnene, traumatisch nicht geschädigte Material besser verarbeiten als das einer Hodenpunktion.

Technik der Hodenbiopsie: Nach einem Sitzbad und Entfernung der Schamhaare aseptische Operationsvorbereitung in üblicher Weise; Lokalanästhesie mit 2,0—4,0 ccm Novocain-Suprarenin-Lösung unter die Skrotalhaut und zwischen die einzelnen Hodenhüllen (Tunica vaginalis communis und Tunica vaginalis propria = Lamina parietalis) sowie in das Cavum serosum. In die Tunica vaginalis propria = Lamina visceralis und in die Tunica albuginea (T. a.) wird kein Novocain injiziert.

*) Endokrinologische Arbeitsgemeinschaft Gießen.

Nach etwa 10 Min. Operationsbeginn [1]). Eröffnung des Skrotums mit einem 1,5—2 cm langen Schnitt und Durchtrennung der freiliegenden Hodenhüllen unter Vermeidung der sichtbaren Gefäße.

Uns hat sich die Anästhesie und Eröffnung der Skrotalhaut in der oberen lateralen Hälfte des Skrotums bewährt, da hier der Testikel leichter zu fixieren ist.

Nach Freilegung der bläulich-weißlich glänzenden T. a. Erweiterung des Operationsfeldes und Einsetzen eines Augenlidhalters zum Spreizen der Hodenhüllen und Freihalten des Operationsfeldes. In keinem Fall darf hier und bei der Inzision der Nebenhoden verletzt werden.

Inzision der T. a. in 3—5 mm Länge mit einem Skalpell. Als zweckmäßigste Stelle der Inzision gilt aus anatomischen Gründen das untere Drittel der lateralen Hodenoberfläche. Wenn erforderlich, vorsichtiges Erweitern dieser Inzision mit einer feinen Schere (cave Blutungen!). Durch leichten manuellen Druck auf den Hoden quillt Hodengewebe aus der Inzisionsstelle. Das freiliegende Gewebe wird vorsichtig abgetragen und sofort ohne jede mechanische Schädigung in Bouinsche Lösung eingelegt und nach den Regeln der histologischen Technik verarbeitet.

Nur bei auftretenden Blutungen aus dem Parenchym erfolgt Umstechung mit gleichzeitigem Schluß der T. a.

Hodenhüllen und Skrotum werden durch Knopfnähte (Catgut) verschlossen. Zur Vermeidung eventueller Nachblutungen hat sich das Einträufeln von 2—4 ccm Clauden liqu. zwischen T. a., Hodenhüllen und Skrotum als zweckmäßig erwiesen.

Anlegen eines Wundverbandes (antiseptischer Puder und Fixation durch Suspensorium (Größe II—IV). Anschließend 5—24 Stunden Bettruhe; Eisbeutel. Nach 5 Tagen Entfernung der Catgutnähte und erneuter Verband. Etwa 8 Tage post operationem (p. o.) Sitzbad. Bis zu diesem Zeitpunkt körperliche Schonung; nicht Rad oder Motorrad fahren! (Nachblutungsgefahr!).

Eigene Operationserfahrungen: Seit 1951 wurden von uns an 176 Patienten mit Fertilitätsstörungen 262 Hodenbiopsien (HB) durchgeführt. Davon wurden einseitig 94 Patienten einmal, 18 Patienten zweimal und 3 Patienten 3- bzw. 4mal operiert. Die beiden letzten Gruppen in größerem Zeitabstand aus diagnostischen oder therapeutischen Gründen. Bei 61 Patienten fand eine doppelseitige HB statt, die in einer Sitzung vorgenommen wurde. Die einseitigen HB verteilen sich ungefähr zu gleichen Teilen auf linken und rechten Hoden. Die Reoperationen fanden aus Vergleichsgründen jeweils am selben Hoden statt. Aus Zweckmäßigkeitsgründen nehmen wir möglichst bei jedem Patienten eine beidseitige HB vor, die auch im amerikanischen Schrifttum empfohlen wird. Mitunter differieren die histologischen Befunde beider Hoden erheblich. Bei Jugendlichen empfiehlt es sich, nur einseitig zu operieren.

Operative Zwischenfälle: Die 262 durchgeführten Hodenbiopsien verliefen in der Regel normal. In 3 Fällen war die Freilegung des Hodens durch starke Verwachsungen der Hodenhüllen untereinander und mit der T. a. erschwert (Status nach Verletzung oder Entzündung). In 3 Fällen fand sich, außer narbigem Bindegewebe, kein Hodenparenchym.

Bei kleinen Testikeln ist zu beachten, daß diese nicht zu weit bloßgelegt oder herausgedrückt werden, was durch eine bimanuelle Fixation und nicht zu starken Druck vermieden werden muß. Hauptsächlich aus diesem Grunde legten wir Wert auf einen 2. Assistenten, der nur den Hoden zu fixieren hatte.

Postoperative Zwischenfälle: Von diesen Hodenbiopsien sind 63 ambulant und die übrigen stationär durchgeführt worden. Die ambulant Operierten wurden in der Regel 2—5 Stunden (Bettruhe) p. o. entlassen; die stationär Operierten blieben mindestens eine Nacht in der Klinik.

Unter den ambulanten Patienten beobachteten wir sechsmal ein leichtes Hämatom im Operationsgebiet, das sich nach einigen Tagen spontan zurückbildete. Nachdem wir dazu übergegangen waren, Clauden in das Skrotum einzuträufeln, konnten wir keine Nachblutung mehr beobachten.

Bei 7 weiteren Patienten trat eine schmerzhafte Schwellung des operierten Testikels auf, so daß wir zu einer stationären Aufnahme gezwungen waren. Diese Hodenschwellungen klangen nach Verabreichung von Kalzium, Sulfonamiden bzw. nach Antibiotika in 1—2 Wochen ab. Auf Grund der letztgenannten Komplikationen erschien es uns ratsam, die Operierten stets für 24 Stunden aufzunehmen, da die erwähnten Orchitiden auf unvernünftigem Verhalten der Patienten beruhten, die — entgegen unseren Weisungen — nach der Operation Rad oder Motorrad gefahren waren.

Bei den Operierten, die für 24 Stunden p. o. in der Klinik Bettruhe einhielten, war dementsprechend nur einmal Hämatombildung und einmal Orchitis aufgetreten.

Diskussion der Operationstechnik: Im Gegensatz zur Meinung ausländischer Autoren, wie Charny, Hotchkiss und Simmons, die die HB ambulant vornehmen, halten wir es — ebenso wie Weyeneth — auf Grund unserer Erfahrungen für notwendig, die Patienten p. o. für 24 Stunden stationär aufzunehmen.

Die von uns angewandte Lokalanästhesie erwies sich als ausreichend und macht Leitungsanästhesie oder Narkose überflüssig. Nur bei Spaltung der T. a. wird mitunter ein leichter, aber erträglicher Schmerz angegeben; selten besteht vorübergehend ein postoperativer Schmerz in der Leistengegend.

Abweichend von der Technik der Eröffnung der T. a. mittels eines Triangelschnittes (Charny, Hotchkiss, Weyeneth) bevorzugen wir, wie Simmons, die einfache Spaltung der T. a. in 3—5 mm Länge.

Bei der von uns angewandten Operationstechnik fanden wir bei Reoperierten keine Verwachsungen und bei Nachuntersuchungen keine nachweisbaren Hodenatrophien.

Kontraindikation der Hodenbiopsie: Wir lehnen die Hodenbiopsie ab

1. bei Verdacht auf Hoden- oder Nebenhodentuberkulose,
2. bei Krankheiten, die einen normalen Heilverlauf der Operation in Frage stellen können (Diabetes, Pyodermien u. a. m.).

Verarbeitung des Hodengewebes: Das gewonnene Gewebsmaterial verbleibt für etwa 6 Stunden in der Bouinschen Lösung, wird dann in 80%igen Alkohol übertragen und am nächsten Tag noch einmal in frischen 80%igen Alkohol eingelegt. Das so fixierte Parenchymstück kann nun so für längere Zeit aufbewahrt bzw. verwandt werden.

Bei der weiteren Verarbeitung des fixierten Gewebes hat sich die HOPA-Färbung nach Tonutti besonders bewährt, da sich mit ihr durch Verwendung von Haemalaun, Orange-G-Lösung, Phosphormolybdänsäure und Anilinblau in einem Arbeitsgang eine distinkte Zell- und Faserdarstellung erreichen läßt (Muschke).

Was kann man aus dem histologischen Hodenbild ersehen?

A. Das histologische Hodenbild gibt uns Aufschluß über den Zustand der im Interstitium gelegenen Leydigschen Zwischenzellen und läßt gewisse Rückschlüsse auf deren Tätigkeit zu. Weiterhin läßt sich erkennen, ob die Samenbildung im Tubulusapparat in normaler Weise abläuft. Vergleiche mit dem Ergebnis der Ejakulatsuntersuchungen sind wichtig.

B. Da die histologischen Strukturelemente des Hodens das Erfolgssubstrat der gonadotropen Partialfunktion des Hypophysenvorderlappens sind, gibt das histologische Hodenbild auch über die gonadotrope Aktivität des Hypophysenvorderlappens Auskunft (Tonutti).

C. Selbstverständlich gibt das histologische Hodenbild auch über etwaige vorliegende degenerative oder entzündliche Vorgänge und ihren genauen Sitz innerhalb der histologischen Strukturelemente Aufschluß.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Hodenbiopsie als eine Methode zur Diagnostik des Hypogonadismus nicht mehr fortzudenken ist. Die Kenntnis der Durchführung und ihrer Auswertungsmöglichkeiten ist daher auch für den allgemein praktischen Arzt von Bedeutung. DK 616.681—076

Schrifttum: Charney, C. W.: J. Amer. Med. Ass., 115 (1940), S. 1429. — Hotchkiss, R. S.: Fertility in Men. J. B. Lippincott, Comp., Philadelphia (1944). — Huhner, M.: Sterilitiy in the Male and Female. Rebman, New York (1913), zit. bei Joel u. Weyeneth. — Ders.: J. Urol., 19 (1928), S. 31, zit. bei Joel u. Weyeneth. — Joel, Ch.: Studien am menschlichen Sperma. Benno Schwab, Verlag, Basel (1953). — Muschke, H. E.: Endokrinologie, 30 (1953), S. 281. — Posner, C.: Berl. Klin. Wchsr., 42 (1905), S. 1119. — Simmons, F. A.: Ann. New York Acad. Sci., 55 (1952), S. 643. — Tonutti, E.: In „Zentralsteuerung der Sexualfunktion", Erstes Symposium der Dtsch. Ges. f. Endokrinologie. Springer-Verlag, Bln.—Göttingen—Heidelberg (1955). — Weyeneth, R.: Gynecologia, 134 (1952).

Anschr. d. Verf.: Gießen, Hautklinik der Justus-Liebig-Hochschule.

[1]) An unserer Klinik werden die Operationen stets zu dritt durchgeführt; Operateur, 1 Assistent, ein Dritter fixiert den Hoden unter dem sterilen Tuch in der gewünschten Lage.

Aus der Privatfrauenklinik Dr. G. *Hirsch*, München, Mozartstraße

Sakralanästhesie als Methode der Wahl für größere gynäkologische Operationen

von Dr. *Heinrich Falck*

Zusammenfassung: Die Sakralanästhesie (S.A.) erscheint für größere gynäkologische Operationen als die Methode der Wahl. Sie weist erhebliche Vorteile gegenüber den Inhalationsnarkosen und anderen Leitungsanästhesien auf. Einzelne Fälle sind jedoch für die S.A. nicht geeignet. In etwas mehr als 21% ist eine Zusatznarkose erforderlich. Gefährliche Komplikationen sind außerordentlich selten (0,4%).

Für kleine gynäkologische Eingriffe besitzen wir in den intravenösen Narkosen, im Chloräthyl-Äther-Rausch oder in der Lokalanästhesie bewährte Methoden zur Schmerzbetäubung und Muskelerschlaffung. Bei größeren Operationen benötigen wir ein Verfahren, das neben geringem Risiko großen Effekt erzielt, einfach anzuwenden ist, keine schädlichen Neben- oder Nachwirkungen aufweist und auch möglichst wenig unangenehm vom Patienten empfunden wird.

Die Äthernarkose ist diesbezüglich gut brauchbar und bisher am meisten verwendet. Daß ihr jedoch auch erhebliche Mängel anhaften, auf die weiter unten eingegangen werden soll, zeigt wohl am besten die große Anzahl neuerer Anästhesierungsverfahren, in denen der Wunsch nach einer besseren Methode zum Ausdruck kommt.

Hier sind die verschiedenen Abarten der Inhalationsnarkose und die Vervollkommnung ihrer Technik zu erwähnen, so z. B. Lachgasnarkose, Kombination mit Basisnarkose oder Curarepräparaten, Intubationsnarkose usw. Sie benötigen jedoch meistens besondere und kostspielige Apparate, geschultes Personal, größeren Aufwand, größere Kontrolle und haben doch trotzdem mehr oder weniger die erwähnten Mängel mit der Äthernarkose gemeinsam. Deshalb kommen jetzt immer mehr die **Leitungsanästhesien** in Anwendung, die in vielen Anstalten bereits den Vorrang vor den Inhalationsnarkosen haben.

Als wichtigste und meistverwendete sind zu nennen die Lumbal- oder Spinalanästhesie, die Peri- oder Epiduralanästhesie und die Sakral- oder Kaudalanästhesie. Ihr gemeinsamer Vorteil gegenüber den verbesserten Inhalationsnarkoseverfahren besteht darin, daß sie keinen großen technischen Aufwand benötigen und damit auch in jedem kleinen Krankenhaus durchgeführt werden können. Ihr Wirkungseffekt, die Einfachheit ihrer Anwendung, ihre Gefährlichkeit und ihre Wertschätzung beim Patienten sind jedoch so verschieden, daß wir sie einer genaueren Beurteilung unterziehen müssen.

Die Lumbalanästhesie ist ein technisch einfaches Verfahren mit sehr gutem Anästhesierungseffekt, das aber wegen der Möglichkeit und Häufigkeit ernsthafter Komplikationen unseren Forderungen nicht entspricht. Außerdem hat es mit Peridural- und weniger mit der Paravertebralanästhesie die große Abneigung der Patienten gegen eine „Rückenmarksspritze" gemeinsam. Häufig sind auch postoperative Beschwerden, wie lokale und Kopfschmerzen, Parästhesien, Nausea u. dgl.

Die Periduralanästhesie ist technisch schwieriger. Sie setzt große Übung und Erfahrung in ihrer Anwendung voraus. Außerdem bestehen ernsteste Komplikationsmöglichkeiten bei Punktion des intraduralen Raumes. Einen erheblichen Nachteil stellen die häufigen Versager dar, bei denen bei richtigem Sitz der Anästhesierungsflüssigkeit und bei ausreichender Muskelentspannung noch zu starke Schmerzempfindlichkeit erhalten bleibt. Eine zusätzliche Analgesierung mit Opiaten und Barbituraten ist wegen der zentralen Komplikationsmöglichkeit kontraindiziert. Es verbleibt nur zusätzliche Inhalationsnarkose, wodurch der Vorteil der Methode praktisch aufgehoben wird. Ein weiterer Nachteil ist die zeitraubende Technik der Periduralanästhesie, bei der erst eine örtliche Betäubung der betroffenen Wirbelgegend vorgenommen werden und dann die Wirkung einer Probedosis des Anästhetikums auf richtigen Sitz und auf eventuelle unerwünschte Reaktion abgewartet werden müssen.

Der **Sakralanästhesie** haften die bisher beschriebenen Nachteile nicht an, dagegen weist sie mehr oder weniger alle Vorteile obiger Verfahren auf, so daß wir sie nach unseren langjährigen Erfahrungen als die Methode der Wahl für größere gynäkologische Operationen bezeichnen können.

Ihre **Technik** ist einfach. Sie wird mit einem Dämmerschlaf vorbereitet. Damit tritt beim Patienten bereits ein körperlicher und psychischer Toleranzzustand ein. Der Dämmerschlaf wird erzielt durch Verabreichung von je 2 Tabletten Noctal zu 0,1 und 2 Tabletten Bromural zu 0,3 am Abend vor der Operation in stündlichem Abstand. 3 Stunden vor der Operation wird eine Tablette Veramon zu 0,4; 2 Stunden vorher 1 Ampulle SEE I subkutan und eine Stunde vorher 1 Ampulle Dilaudid zu 0,002 subkutan gegeben. Bei schwächlichen und kachektischen Patienten verzichten wir auf die Dilaudidinjektion, so daß nur ein sogenannter „halber Dämmerschlaf" besteht. Eine halbe Stunde vor Beginn der Operation wird nun die eigentliche SA ausgeführt. Dabei werden 60—80 ccm einer 2‰igen Pantocainlösung in den Sakralkanal injiziert. Die Pantocainlösung stellen wir selber her, indem in einem sterilen Kolben 8 Tabletten à 0,025 Pantocain in 100 ccm Aqua dest. gelöst und 10 Minuten gekocht werden. Dieser Lösung fügen wir 0,3 bis 0,5 ccm Suprarenin-Stammlösung zu. Dadurch wird eine Herabsetzung der Resorption des Anästhetikums durch lokale Gefäßverengerung sowie die Kompensierung des durch den Dämmerschlaf und die Anästhesierung absinkenden Blutdrucks erreicht. Nach 15 bis 20 Minuten tritt völlige Entspannung und Schmerzfreiheit im genitalen Operationsbereich ein.

Die Injektion des Anästhetikums wird in Knie-Ellenbogen-Lage, gegebenenfalls ausnahmsweise auch in Seitenlage ausgeführt. Als Leitpunkt für die Injektion dient der Hiatus sacralis, der seitlich von den beiden Cornua sacralia begrenzt wird und in 50—60% der Fälle deutlich zu tasten ist. In den übrigen Fällen, insbesondere bei adipösen Patienten, orientiert man sich an der Steißbeinspitze, über der in 4—5 cm Höhe kranialwärts die Sakralöffnung zu finden ist. Nach Iklé kann man auch durch rektale Palpation der Articulatio sacrococcygea die Nadelspitze in den Sakralkanal dirigieren. Sehr zuverlässig ist bei anatomisch schwierigen Fällen der Hiatus sacralis in dem von uns geübten Verfahren aufzufinden, indem die Länge von Kreuz- und Steißbein in drei Teile geteilt und zwischen mittlerem und unterem Drittel eingegangen wird. Über dem Sakralkanal wird die Injektionskanüle dann senkrecht bis auf den Knochen eingestoßen, ganz wenig zurückgezogen und nach einer Senkung von etwa 50—55° im Kanal 6—7 cm vorgeschoben. Dabei gewinnt man ein typisches Gefühl der Leichtgängigkeit und Knochenbegrenzung, um bald bei einiger Erfahrung den richtigen Sitz der Nadel feststellen zu können. Nun folgt die Probeinjektion von 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung, wobei kein oder nur ganz geringer Injektionswiderstand auftreten darf. Anschließend wird das Anästhetikum injiziert. Intralumbale und intravasale Injektion ist wegen schwerster zentraler Komplikation unbedingt zu vermeiden, läßt sich jedoch zuverlässig und leicht durch Hustenlassen der Patienten und Aspiration sicher feststellen. Gegebenenfalls kann man durch Zurückziehen der Nadel ihre richtige Lage erreichen. Öfters kommt Blutaspiration ohne intravasalen Sitz der Injektionskanüle vor, wenn bei deren Vorschieben größere venöse Plexus verletzt werden. Nach unseren Erfahrungen kommt die Blutung durch zusätzliche Einspritzung von 10—20 ccm physiologischer Kochsalzlösung und damit Kompression der Plexus und nach einiger Wartezeit immer zum Stehen. In seltenen Fällen wird der Hiatus sacralis von der Nadel verfehlt, und es erfolgt parasakrale Injektion oder solche in den Knochen unter das Periost. Der Injektionswiderstand ist dann immer erheblich und deutlich größer als bei richtigem Sitz. Die parasakrale Injektion erkennt man auch am Anschwellen des para- oder episakralen Gewebes. Die Injektion wird nach sorgfältiger Desinfektion der Kreuzbeingegend mit Jod o. ä. vorgenommen. Eine lokale Anästhesierung ist wegen der herabgesetzten Schmerzempfindlichkeit infolge des Dämmerschlafes nicht nötig. In einigen wenigen Fällen ist die Anwendung der SA nicht möglich oder ratsam, so aus anatomischen Gründen bei starker Adipositas, bei Deformationen des Kreuzbeins, bei knöchernem Verschluß des Hiatus sacralis oder bei Spina bifida occulta. Aus zeitlichen Gründen kommt sie nicht in Anwendung, wenn wegen der Dringlichkeit der Operation kein Dämmerschlaf verabreicht werden kann, wie z. B. bei akuter Appendizitis, Tubargravidität, Ileus u. dgl. Hier besteht wohl die Möglichkeit, nach örtlicher Betäubung der Kreuzbeingegend die Injektion schmerzlos vorzunehmen, dagegen ist der analgetische Effekt während der Operation häufig ungenügend. Außerdem wird die Applikation der SA in Knie-Ellen-

bogen-Lage bei vollem Bewußtsein häufig peinlich vom Patienten empfunden.

Der Dämmerschlaf ist eine wünschenswerte Voraussetzung zur SA, ihr Wert wird ohne ihn erheblich beeinträchtigt. Gelegentlich läßt uns auch Abneigung des Patienten, ausdrücklicher Wunsch nach einem anderen Narkoseverfahren, hohes Alter oder Kachexie auf die SA verzichten.

Die **Vorteile der SA** gegenüber den Inhalationsnarkosen sind eine geradezu ideale Entspannung des Operationsfeldes. Exzitation, Hustenreiz, womögliches Erbrechen zu Beginn der Operation fehlen völlig. Es findet kein lästiges Hervorpressen der Eingeweide statt, Abstopfen und Zurückhalten der Darmschlingen mit Tüchern ist nicht erforderlich. Das Operationsgebiet ist vollkommen übersichtlich, und die Operation kann sicher vonstatten gehen. Die Operationsdauer wird verkürzt, die Darmserosa mechanisch geschont und vor Austrocknung bewahrt. Dadurch werden postoperative Adhäsionen vermindert, die Darmperistaltik und Blasenfunktion kommen schneller in Gang. Die Patienten können frühzeitig trinken und leichte Kost zu sich nehmen, so daß ein größerer Kräfteverfall vermieden wird. Insgesamt ist der Operationsschock kleiner als bei Inhalationsnarkosen. Die Atemwege werden geschont und damit Bronchitiden und Pneumonien hintangehalten. Auch postoperativ fehlen Exzitation und Husten, selten tritt Übelkeit, Brechreiz oder Erbrechen auf. Dadurch werden Hämatome, Sekundärheilungen, Bauchdeckenbrüche, -infiltrate und -abszesse verhindert oder verringert, überhaupt tritt bessere und schnellere Wundheilung ein. Auch besseres postoperatives Allgemeinbefinden und beschleunigte Rekonvaleszenz sind vorteilhafte Folgen der SA.

Sehr wichtig erscheint uns auch die Möglichkeit, daß der Operateur die Anästhesie selbst vornehmen kann und so von zusätzlichem Fachpersonal unabhängig ist.

Einige subjektive Vorteile der SA sind ebenfalls erwähnenswert. Hier ist die häufige Abneigung der Patienten gegen Äthernarkose zu nennen sowie das Fehlen des Äthergeruchs im Krankenzimmer, der von allen Patienten immer als sehr unangenehm empfunden wird. Sehr eindrucksvoll ist jedesmal die Ver- oder Bewunderung der übrigen Patienten, wenn nach einer schweren und langen Operation der Kranke relativ frisch, bei Bewußtsein, womöglich lachend und ohne Schmerzen ins Krankenzimmer zurückgebracht wird. Häufig wird dann der Wunsch an uns herangetragen, auch eine solche „Narkose" zu bekommen.

Ein weiterer Vorteil der SA ist die Möglichkeit, sich während der Operation mit dem sich mehr oder weniger bei Bewußtsein befindlichen Patienten noch unterhalten zu können. Gegebenenfalls kann man für den Operationsverlauf von Wichtigkeit erscheinende Fragen an ihn stellen.

Seit 1950 haben wir 510 Laparotomien in SA durchgeführt, das sind etwas weniger als die Hälfte aller Laparotomien. Erst in neuester Zeit verwenden wir diese Anästhesie auch bei anderen größeren gynäkologischen Operationen. In knapp 79% unserer Fälle reichte die SA für die Durchführung der Operation vollkommen aus; in etwas mehr als 21% waren wir gezwungen, eine Zusatznarkose mit Evipan oder Äther zu geben. Hier zeigt sich ein Nachteil der Leitungsanästhesien gegenüber den Inhalationsnarkosen, der darin gekennzeichnet ist, daß manchmal trotz ausreichender Erschlaffung die Schmerzempfindung nicht genügend herabgesetzt ist. Dies trifft besonders bei sehr nervösen Patienten zu. In seltenen Fällen waren bei völliger Erschlaffung und guter Analgesie des Operationsgebietes einzelne, meist halbseitige kleine bis mittlere Bezirke noch stark schmerzempfindlich, so daß wir deswegen noch eine **Zusatznarkose** verabreichen mußten. Wir machen hier einseitige Verteilung der Anästhesierungsflüssigkeit oder eventuelle anatomische Veränderungen der spinalen Nervenwurzeln, wie vielleicht starke Fetteinbettung oder abnormen Verlauf, dafür verantwortlich. Aber selbst bei der Notwendigkeit einer Zusatznarkose mit Evipan oder Äther ist es noch als bemerkenswerter Vorteil der SA anzusehen, daß nur noch geringe Narkosemengen, durchschnittlich etwa die Hälfte einer normalen Vollnarkose, benötigt werden. Das ist teils auf den als Basisnarkose wirkenden Dämmerschlaf, teils auf die bereits muskelerschlaffende und schmerzlindernde Wirkung der unvollständigen oder gewissermaßen unterschwelligen SA zurückzuführen. Bedenken gegen Gaben von Zusatznarkose bestehen bei üblicher Narkosesorgfalt nicht.

Im Gegensatz zu Klebanow und Wagner konnten wir bei primär richtigem Sitz kein Nachlassen der Anästhesie während lange andauernden Operationen beobachten. Wir führen das auf den von uns geübten größeren Zusatz von Suprarenin (15—20 Tropfen) zur Pantocainlösung und damit langsamere Resorption zurück. Dadurch wird auch u. E. ein stärkerer Blutdruckabfall während der SA verhindert.

Wir konnten im Gegenteil feststellen, daß die richtig sitzende SA auch für besonders langdauernde Operationen ausreichend war. Operationen zwischen 2½ und 3 Stunden Dauer konnten ohne Zusatz zur SA ausgeführt werden. Dagegen haben wir öfters bei gutem Sitz der SA Schmerzhaftigkeit an höhergelegenen Organen festgestellt, so z. B. bei Appendektomien, bei Zug am Mesenterium oder Netz. Bei dem höheren Abgang der spinalen Nervenwurzeln dieser Organe reicht offenbar die Konzentration der Anästhesierungsflüssigkeit im entsprechenden Abschnitt des Periduralraumes zur vollständigen Analgesie nicht mehr aus. An ernsthaften **Komplikationen** haben wir bisher eine schwere Asphyxie und eine schwere Asphyxie mit tonisch-klonischen Krämpfen erlebt. Beide Male trat der Zwischenfall während der Injektion oder unmittelbar im Anschluß daran auf. Diese zentralen Erscheinungen müssen durch zu schnelle Resorption des Anästhetikums verursacht worden sein, oder durch versehentliche intravasale Injektion. Auffällig ist die Tatsache, daß in beiden Fällen bei der Punktion des Sakralkanals eine stärkere Blutung erfolgte. Todesfälle als Folge der SA haben wir bisher nicht beklagen müssen. Leichte Asphyxien und leichte Kreislaufkollapse treten in etwa 4—5% der Fälle auf. Sie sind nicht häufiger als bei den Inhalationsnarkosen und immer leicht mit Analeptika, Sauerstoff und Infusionen zu beherrschen. Einmal beobachteten wir nach SA eine beiderseitige Blasenbildung und nachfolgende tiefe Gewebsnekrose mit Parästhesien an den Fersen einer etwas asthenischen jungen Patientin, wobei wir eine eventuelle ursächliche Wirkung der SA nicht ausschließen konnten. Ihm hat mir einen ähnlichen Fall mitgeteilt. Es besteht die Möglichkeit einer Drucknekrose und Ernährungsstörung des Gewebes durch Stase und Verlangsamung des Blutstroms, infolge Gefäßerweiterung und Blutdruckabfall als Nebenwirkung der Sakralanästhesie.

Nach neurologischer Begutachtung kann es sich in diesem Fall auch um eine hyperergische (allergische) Gewebsreaktion mit nachfolgender Ulzerierung nach Reizung von Sakralwurzeln durch die SA gehandelt haben. Wir sehen ähnliche Bilder bei osteochondrotischer Wurzelreizung, wobei im Bereich der Dermatome der betroffenen Wurzeln oder auch im Bereich der zur betroffenen Wurzel gehörigen sympathischen Reizfelder urtikaria-ähnliche Dermatosen auftreten. Auch der Herpes zoster traumaticus gehört hierher. Polyneuritische Bilder (ohne Blasenbildung, aber mit trophischen Störungen), wurden vom betreffenden Neurologen wiederholt nach Periduralanästhesie gesehen[1]).

Insgesamt sind die Komplikationen leichter oder ernsthafter Natur bei der SA so selten, daß sie praktisch eigentlich nicht ins Gewicht fallen. Bei unserem Material traten nur in knapp 0,4% der Fälle bedrohliche Komplikationen auf und in 0,2% ein postoperativer Schaden, der eventuell auf die SA zurückzuführen war. In der Statistik von Klebanow und Wagner befanden sich 2 Todesfälle bei 3003 SA (0,06%) und 12 Fälle von Atemstörungen, die zum Teil mit Muskelkrämpfen kombiniert waren, das sind 0,4%. Bei 15 unserer Patienten, also bei 3%, ließ sich eine vorgesehene SA aus anatomischen Gründen nicht durchführen. DK 617—089.5—032:611.83

[1]) Hiermit möchte ich Dr. med. habil. K. Ihm für die Mitteilung seines Falles und Dr. med. V. Wörsching für die neurologische Beurteilung des unseren verbindlichst danken.

Anschr. d. Verf.: München 15, Privatfrauenklinik Dr. G. Hirsch, Mozartstraße 16.

Ärztliche Fortbildung

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München (Direktor: Prof. Dr. *Werner Hueck*)

Plötzliche Todesfälle*)

a) Herztod b) Grippetod

von Prof. Dr. *Werner Gloggengießer*

Das Ereignis eines plötzlichen und unvorhergesehenen Todes bei einem jugendlichen oder noch mitten im Leben stehenden Menschen aus scheinbarer völliger Gesundheit heraus erregt immer wieder das Interesse von Ärzten und Laien. Und trotzdem ist es auffallend, daß in vielen derartigen Fällen die leichenschauenden Ärzte sich damit zufrieden geben, auf dem **Leichenschauschein** als **Todesursache** „Herzschlag", „Hirnschlag", „Herzembolie", „Lungenembolie" usw. zu vermerken. Ganz besonders häufig wird die Diagnose: „Herzembolie" gestellt. Die Ursache hierfür ist offensichtlich das Bestreben und innere Verlangen, aus der Plötzlichkeit des zum Tode führenden Ereignisses auf einen inneren Vorgang zu schließen, der ebenso plötzlich wie heftig einsetzt und der durch einen plötzlichen mechanischen Verschluß einer Schlagader — durch einen aus der Peripherie weggeschleuderten Blutpfropf — ein lebenswichtiges Organ, wie Herz, Lunge und Gehirn, außer Funktion setzt und den Tod des Betreffenden unmittelbar nach sich zieht. Dabei ist es immer wieder auffallend, zu erfahren, daß über die Herkunft der „Embolie" keine klaren Vorstellungen zu herrschen pflegen. Gerade bei der Herzembolie müßten doch die Thromben im Bereich der Innenhaut des linken Herzens einschließlich der Klappen, oder am Anfangsteil der Aorta ihren Sitz haben, um zu einer Embolie in die Herzkranzschlagadern führen zu können. Selbstverständlich kann es auch einmal durch Vermittlung eines offenen Foramen ovale oder eines angeborenen Septumdefektes von Thrombosen im Bereich des großen Körpervenenkreislaufes aus zu Embolien in die Herzkranzschlagadern kommen und dadurch ein plötzlicher Tod herbeigeführt werden. Aber ganz abgesehen davon, daß „Herzembolien" überhaupt unter den unmittelbaren Todesursachen bei den verschiedensten Krankheiten und Leiden nach eigenen Erfahrungen keine nennenswerte Rolle spielen, dürften sie bei Menschen, die mitten aus dem schaffenden Leben heraus zu Tode kommen, nach den oben aufgeführten Bedingungen kaum einmal die unmittelbare Todesursache bilden. Denn eine Herzembolie setzt ja einen krankhaften Prozeß voraus, der bei vor dem Tode einigermaßen leistungsfähigen Menschen — und um diese handelt es sich hier — im allgemeinen nicht zu erwarten ist. Im übrigen kann durch die äußere Leichenschau allenfalls ganz allgemein ein akuter Herztod mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden, aber niemals ein organisches Herzleiden, das den akuten Herztod ausgelöst hat. Diese exakte pathologisch-anatomische Diagnostik bleibt dem Pathologen durch die Vornahme der inneren Leichenschau, also der Sektion, vorbehalten.

Die Grundlage meiner Untersuchungen bilden die Sektionen des Pathologischen Instituts der Universität München, die in den vergangenen 6 Jahren im Auftrage von privaten Versicherungen, Berufsgenossenschaften, Versorgungsämtern und im Auftrage der Hinterbliebenen durch mich durchgeführt worden sind. Es handelt sich im ganzen um 294 Sektionen. Darunter befinden sich 31 Fälle von akutem Herztod und 16 Fälle von Grippetod.

a) **Akuter Herztod.** Hier wurden nur die Sektionen von Verstorbenen berücksichtigt, die nicht älter als 55 Jahre geworden wären. Der jüngste an einem akuten Herztod Verstorbene war 20 Jahre alt. Die überwiegende Zahl der Verstorbenen waren Enddreißiger und Anfangs- bis Mittvierziger. Die Todeskrankheiten waren in 3 Fällen Herzklappenfehler (2mal kombiniertes Mitral- und Aortenvitium, 1mal Aortenfehler), in weiteren 3 Fällen je eine chronische fibröse Myokarditis und in 25 Fällen eine verschieden stark ausgeprägte, in der Regel aber erhebliche stenosierende Koronarsklerose. Die Koronarsklerose war in 14 von 25 Fällen kompliziert durch eine zusätzliche Thrombose, 11 Fälle waren frei von Thrombosen. Die Thrombosen waren in 10 Fällen älter, wandadhärent und in Organisation begriffen, nur in 4 Fällen handelte es sich um frische Abscheidungsthrombosen. Mehr oder weniger starke Verschwielung des Herzmuskels wurde in allen Fällen festgestellt, in einigen war es sogar zur Ausbildung eines chronischen Herzwandaneurysmas, in der Regel verbunden mit einer partiellen Obliteration des Herzbeutels, gekommen. Frische anämische Nekrosen dagegen fanden sich nur in 3 Fällen. Eine linksseitige oder auch beiderseitige Herzhypertrophie fand sich sehr häufig, aber sie hielt sich für gewöhnlich in mäßigen Grenzen. Eine gleichzeitig bestehende mäßige bis mittelgradige, manchmal auch erhebliche, Arteriosklerose der Aorta wurde nur in 3 Fällen vermißt. Gelegentlich fanden sich auch in anderen Gefäßprovinzen (Hirnbasisarterien, Nierenarterien, Halsarterien) die Zeichen einer beginnenden arteriosklerotischen Erkrankung. Der übrige Sektionsbefund zeigt ein sehr monotones Bild, er wird beherrscht von den Folgen des Erlahmens des Herzens und des Kreislaufs. An Nebenbefunden fielen eine gleichzeitig bestehende chronische, auch chronisch-eitrige Tonsillitis (9 Fälle), Zustand nach Appendektomie vor langer Zeit (3 Fälle), eine chronische Cholezystitis mit Cholelithiasis (2 Fälle), eine Hyperplasie der lymphatischen Apparate (5 Fälle) und in 2 Fällen eine gleichzeitig bestehende akute grippale Infektion der Atemwege auf.

Die Anschauungen über das Wesen und die Entstehung der **Koronarsklerose,** wie überhaupt der Arteriosklerose, haben im Laufe der verflossenen 2 Jahrzehnte eine grundlegende Wandlung erfahren. Keine Zweifel dürften aber darin bestehen, daß die Arteriosklerose eine Systemerkrankung des Arteriensystems ist, allerdings mit einem sehr unterschiedlichen Befall der einzelnen Gefäßprovinzen. Weiter gehört zu dem Begriff der Arteriosklerose das Fortschreiten des Prozesses, der Umbau und die Deformierung der Gefäßwand. Die Arteriosklerose ist, wie M. Staemmler (1) sagt, „eine chronische, fortschreitende Erkrankung der Arterien, die mit Ablagerungen abnormer Stoffwechselprodukte, mit Gewebswucherungen und Zerfallserscheinungen einhergeht und zu weitgehender Deformierung der Gefäßwand führt. Die kürzere Fassung der Definition W. Huecks (2) lautet: „Wandumbau mit fortschreitender Ernährungsstörung." Unter den Bedingungen, die bei der Entstehung der Arteriosklerose eine Rolle spielen, sind zu nennen: Das Alter, physikalisch-mechanische Faktoren (z. B. Lokalisation der sklerotischen Platten an den Abgängen von Seitenästen und der Teilungsstellen), mechanische Faktoren (z. B. Blutdruck), die Bedeutung von Fettstoffen (z. B. Hypercholesterinämie), nichtinfektiöse Giftwirkungen (z. B. Nikotin), die Bedeutung von Infektionskrankheiten (z. B. Rheumatismus) (Hueck [2], Bredt [3], Holle [4], v. Albertini [5]) und die Wirkungen des Gefäßnervensystems (einschließlich psychischer Faktoren). Alle diese Teilfaktoren können bei der Entstehung der Arteriosklerose mitwirken. Darüber besteht Übereinstimmung unter den Autoren. Unterschiedlich ist nur die Auffassung über den gemeinsamen Nenner, unter dem diese Wirkungen ausgelöst und erreicht werden. Früher war es die „Abnutzung", als Folge der mechanischen Überbeanspruchung und der Alterung der Gewebe, heute wird von den einen die Bedeutung des Sauertsoffmangels in den Vordergrund gestellt, von den anderen — und das ist heute fast die Lehrmeinung — wird die Arteriosklerose als Entzündungsprozeß aufgefaßt, der sich als Folge des Eindringens von

*) Auszugsweise nach einem Vortrag, gehalten anläßlich der Tagung der Leitenden Ärzte und Chefärzte der Bayerischen Versorgungsdienststellen vom 21.—23. 3. 1955 in Bad Reichenhall.

differenten Stoffen aus der Gefäßlichtung in die Gefäßwand in derselben abspielt. M. Staemmler hat nun die zuletzt genannten Vorstellungen in dem Gedanken vereinigt, daß alle die Momente das Entstehen einer Arteriosklerose begünstigen, die den Saftstrom von der Gefäßlichtung an über die einzelnen Gefäßwandschichten bis zu den Venae vasorum der Adventitia ungünstig beeinflussen.

Was nun die Koronarsklerose im besonderen betrifft, so fällt bei der Betrachtung mit bloßem Auge bald eine Erweiterung, bald eine Einengung des Gefäßrohres auf, und schon Borst (später W. Koch [6]) sprach am Sektionstisch von einer gutartigen verkalkenden und von einer bösartigen, atheromatösen Form. Bei letzterer besteht eine besondere Neigung zur Thrombose. Die erstere Form wird vor allem im höheren und hohen Alter beobachtet, die letztere häufiger in mittleren und jüngeren Jahren. Weiter ist bemerkenswert, daß die Koronarsklerose häufig, im Beginn immer, herdförmigen Charakter hat. Gerade die herdförmige Koronarsklerose aber neigt zu Einengung des Gefäßrohres; sie bevorzugt das jüngere Alter, während die diffuse Erweiterung des Gefäßrohres häufiger im Alter beobachtet wird. Die ersten Veränderungen der Koronararterien sind an 3 ganz bestimmten Stellen zu finden, nämlich am Abgang des Ramus descendens sinister, im Anfangsteil der rechten Herzkranzarterie und am Beginn des Ramus circumflexus der linken Herzkranzarterie. Die Frühveränderungen der Koronarsklerose zeigen im mikroskopischen Bilde entweder Lipoidablagerungen oder fibröse Verdickungen der Intima. Bald aber verbinden sich beide Prozesse miteinander, und es ist dann später schwer zu sagen, ob die fibrösen (sklerotischen) Verdickungen reaktive Prozesse sind und als Folge der Lipoidablagerungen und des atheromatösen Zerfalls entstanden sind, oder ob primär die Verdickungen bzw. Sklerosen der Intima entstanden sind, im Bereich deren es dann infolge Ernährungsstörungen zu nekrotischem (atheromatösem) Zerfall des Gewebes der Intima gekommen ist.

Es kommt mir heute nur darauf an, die Auffassung der Koronarsklerose als entzündlichen Prozeß näher zu betrachten. v. Albertini (7) hat von der echten Koronarsklerose eine Sonderform abgetrennt, die er zur Gruppe der Winiwarter-Bürgerschen Krankheit gerechnet hat. v. Albertini sah in Fällen von Koronarsklerose mit umschriebenen Stenosen herdförmige Zerstörungen der Media, entzündliche Zellinfiltrate und Zellwucherungen, die bis zur Bildung von Granulationsgewebe gehen können. Er sieht in diesen Prozessen die Wirkungen und Reaktionen infektiös-toxischer Schädlichkeiten. Besonders kennzeichnend für diese Sonderform der Koronarsklerose sei das jugendliche Alter (Durchschnitt 33 Jahre) der Betroffenen und die Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Er nennt diese Form: Arteriitis chronica stenosans coronariae. Diesen Auffassungen hat sich Bredt (8) weitgehend angeschlossen, allerdings mit der Einschränkung, daß er den Beginn der Entzündung nicht in die Media und Adventitia verlegt, wie dies v. Albertini getan hat, sondern in die Intima. Damit hat sich aber Bredt bewußt vom klassischen Entzündungsbegriff losgesagt. Da die klassische Entzündung eine Reaktion des Gefäß-Bindegewebs-Apparates ist, die Intima aber gefäßlos ist, könnte es nach der alten Vorstellung keine Entzündung der Intima geben. Bredt hat bewußt den Begriff der Entzündung der Arterien für die Frage der Entstehung der jugendlichen Koronarsklerose erweitert. Er hat in Anlehnung an die Arbeiten Schürmanns von der Dyhorie, der gestörten Endothelfunktion, und der dadurch bedingten erhöhten Durchlässigkeit des Gefäßendothels für differente Stoffe und der Lehre Rößles und Eppingers von der serösen Entzündung mit ihren möglichen Übergängen in eigenartige Narben, den Sklerosen, die sich zwischen strömendem Blut, Endothel und Akzessoria abspielenden gestörten Stoffwechselvorgänge als der Arteriosklerose übergeordnete „entzündliche" Erscheinungen gedeutet. Nach diesen Vorstellungen beginnt die jugendliche Koronarsklerose mit einer „Arteriitis" und geht erst dann durch „Narbengewebsentwicklung" in eine „Arteriosklerose" über. Je nach Art und Grad der entzündlichen Gefäßwandveränderungen werden auch die Folgen, also die Sklerosen, verschieden in ihrer Art und Stärke sein. In Anlehnung an seine Untersuchungen über die Endarteriitis pulmonalis unterscheidet Bredt (3) die folgenden 4 verschiedenen Entzündungsformen und ihre Folgen: 1. die seröse Endarteriitis (Ödem) mit völliger Ausheilung, 2. die serös-zellige Endarteriitis mit Ausgang in oberflächliche Narbe (Sklerose), 3. die fibrinoidzellige Endarteriitis mit Ausgang in mehr oder minder tiefreichende Sklerose, und 4. die nekrotisierend-zellige Endarteriitis mit tiefreichender Narbe.

So bestechend und so einleuchtend diese aufgezeigten Stadien der Entwicklung und Entstehung der jugendlichen Koronarsklerose über den Weg einer serösen, zelligen, fibrinösen und nekrotisierenden Entzündung zu den verschiedenen Narbenzuständen auch sind, so lassen sich doch dagegen allerlei Einwände erheben. Das eiweißhaltige Intimaödem (Bredts seröse Entzündung) ist eine Eiweißstoffwechselstörung, für die die Bezeichnung „Entzündung" entbehrlich erscheint — Huecks Bezeichnung „Saftstauung" erscheint geeigneter —, die fibrinoide Verquellung in Intima und Media (Bredts fibrinös-zellige Endarteriitis) spielt zwar bei anderen Arterienerkrankungen (maligne Nephrosklerose), besonders solchen entzündlicher Art eine Rolle, sie dürfte aber als Schrittmacher der Arteriosklerose im engeren Sinne keine nennenswerte Bedeutung haben, und was die akute, nekrotisierend-zellige Endarteriitis betrifft, so ist es nach allgemein-pathologischen Erfahrungen doch recht unwahrscheinlich, daß sie in Heilung, also in tiefreichende Narbenbildung übergehen soll. Man müßte viel eher erwarten, daß ein solch schwerer akuter Gefäßwanddefekt, wenn nicht zur Ruptur, so doch zu einem akuten arteriellen Aneurysma führen müßte. Und eine derartige Folgeerscheinung ist doch bei der Arteriosklerose, vor allem aber bei der Koronarsklerose, mit Ausnahme der Periarteriitis nodosa, fast unbekannt. Die wesentlichen Einwände, die von vielen Autoren, so auch von Staemmler gegen die Bredtschen Auffassungen gemacht werden, und denen auch ich mich nach eigenen Erfahrungen anschließen muß, sind nun die, daß es wohl in den meisten Fällen von tödlicher — jugendlicher — Koronarsklerose unmöglich ist, anatomische Veränderungen zu finden, die die Entstehung der Koronarsklerose aus einer Endarteriitis beweisen oder wahrscheinlich machen würde. Und selbst wenn, was wohl häufiger zu beobachten ist, entzündliche Zellinfiltrate in den Gefäßwänden zu finden sind, ist es doch sehr schwer, die „sekundäre", durch den sklerotischen Prozeß erst ausgelöste, von einer primären Entzündung der Gefäßwand zu unterscheiden. Man gewinnt in solchen Fällen immer den Eindruck, daß die Entzündung eine Folge des sklerotischen und atheromatösen Prozesses ist und nicht umgekehrt.

Nun zur Frage der Ätiologie. Was den Beruf betrifft, so finden sich in meinen 25 Fällen die verschiedensten Berufe vertreten, Arbeiter, Handwerker, Kaufleute, mittlere Beamte und Akademiker. Nur in einem Falle war die Koronarsklerose kombiniert mit einem alten kombinierten Mitral- und Aortenvitium rheumatischer Ätiologie. Inwieweit eine häufiger beobachtete diffuse kleinfleckige Verschwielung des Herzmuskels auf eine rheumatische Myokarditis zu beziehen ist und nicht auf die Koronarsklerose, läßt sich nur schwer entscheiden. Der häufig erhobene Befund einer linksseitigen oder auch beiderseitigen Herzhypertrophie könnte für einen zu Lebzeiten bestandenen Bluthochdruck sprechen, den man dann für die Koronarsklerose verantwortlich machen könnte. Inwieweit die Befunde einer chronischen Entzündung in den Gaumenmandeln, Gallenblase und Appendix als Fozi und die Koronarsklerose als toxisch-infektiöse, hämatogen-metastatische Folgekrankheit aufzufassen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Was nun die unmittelbare **Ursache des plötzlichen Herztodes** betrifft, so handelte es sich in meinen Beobachtungen meistens um nur geringfügige Anlässe. Am besten erklärbar ist der Tod in den Fällen, in den ein körperliches Trauma dem Tod unmittelbar vorausgegangen war. Es dürfte kein Zweifel bestehen, daß der plötzliche Tod die Folge eines neuralen Wirkungsmechanismus war. Durch den Reiz der Körperoberfläche kommt

es über den Weg eines spinalen vegetativen Reflexbogens zu Wirkungen am Gefäßnervensystem des Herzens. Die Folge sind Spasmen oder auch Lähmungen der terminalen Strombahn. Besteht bereits eine stenosierende Koronarsklerose, so kann ein derartiges Trauma infolge Sauerstoffmangels (Anoxämie) tödlich wirken, während es dem herzgesunden Menschen keinen Schaden zufügt. Auf die gleiche Weise können selbstverständlich auch seelische Traumen, vor allem aber auch das Nikotin und nicht zuletzt eine Überfüllung des Magens wirken.

b) **Akuter Grippetod.** Die geringe Zahl von 16 von mir obduzierten Grippetodfällen erlaubt es nicht, allzu weitgehende Schlüsse aus den gemachten Erfahrungen zu ziehen. Immerhin sind aber die Beobachtungen wertvoll genug, um einer näheren Betrachtung unterzogen zu werden. Dies gilt vor allem für die Grippetodesfälle, die sich aus scheinbarer Gesundheit heraus ereignet hatten und in denen der Tod ganz plötzlich, ohne irgendwelche mahnenden Vorzeichen, gewissermaßen mitten aus dem Leben heraus während der täglichen Arbeit eingetreten war. Derartige Beobachtungen sind, soweit ich das Schrifttum übersehe, bisher noch nicht bekanntgegeben worden. Ehe ich auf diese plötzlichen Todesfälle bei Grippe (5 von 16 Fällen) näher eingehe, soll zunächst ganz allgemein das **Krankheitsbild der Grippe,** so wie es sich dem Pathologen darbot, geschildert werden. Es sei vorweggenommen, daß die gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen weitgehend mit den von anderen Autoren (Borst, 1918 [9], Marchand, 1919 [10], Busse, 1919 [11]) in früherer Zeit und denen in neuerer Zeit (Hartl und Rembold, 1953 [12]) gemachten Erfahrungen übereinstimmen.

Das charakteristische Merkmal der grippalen Infektion ist die schwere Entzündung der oberen Luftwege, die bald auf die unteren Luftwege fortschreitet und in der Regel auch zu einer Beteiligung der Lungen selbst führt. Hierbei handelt es sich im einzelnen um eine sehr schwere katarrhalische, manchmal auch hämorrhagische und fibrinöse Pharyngitis mit einem ausgesprochenen entzündlichen Uvulaödem. Die Schleimhaut der Epiglottis und des Kehlkopfes ist intensiv gerötet und geschwollen, vielfach von Blutungen durchsetzt; es besteht also eine katarrhalisch-hämorrhagische Laryngitis. Aber gar nicht selten findet sich bereits im Kehlkopf auch das Bild einer fibrinösen — feinste streifige Fibrinauflagerungen — und sogar eitrigen bzw. eitrig-nekrotisierenden Laryngitis. Immer zeigt auch die Luftröhre eine ausgesprochen hämorrhagische Entzündung, gelegentlich auch das Bild einer hämorrhagisch-fibrinösen und eitrig nekrotisierenden Tracheitis. In den tieferen Luftwegen herrscht neben katarrhalischer und hämorrhagischer Entzündung die eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, manchmal auch eine nekrotisierende Bronchitis, vor. Die Lungen bieten sehr unterschiedliche Befunde. Neben einem sehr charakteristischen entzündlichen und hämorrhagischen Lungenödem mit groben infarktartigen pleuranahen Blutungen finden sich die verschiedensten Formen von Pneumonien. Die Pneumonien zeigen herdförmige Ausbreitung und finden sich in fortgeschrittenen Fällen meist in mehreren Lungenlappen. Es handelt sich teils um katarrhalisch-eitrige, fibrinös-eitrige und abszedierende sowie nekrotisierende Pneumonien, mit deutlichen Übergängen auf das Interstitium (interstitielle resp. disseziierende Pneumonie), teils um hämorrhagische, hämorrhagisch-eitrige und hämorrhagisch-fibrinöse Pneumonien. Ferner findet sich bei ausgedehnten Pneumonien eine Beteiligung der Pleura in Form einer fibrinösen, meist fibrinös-hämorrhagischen oder auch fibrinös-eitrigen Pleuritis.

Die Beteiligung des Gehirns, der Hirnhäute und auch des Rückenmarks war in meinen Beobachtungen sehr auffällig: Akute, z. T. hämorrhagische Enzephalitis und hämorrhagische Myelitis mit Hyperämie und Blutungen der Meningen, beginnende eitrige metastatische Meningitis bei Ödem und Zyanose des Gehirns und in allen Fällen eine ausgesprochene kapilläre Hyperämie des Gehirns und seiner Häute sowie hochgradiges Ödem waren sehr eindrucksvolle Befunde. In einem Falle fand sich neben katarrhalisch-eitriger und hämorrhagischer Bronchopneumonie eine hämorrhagische, zum Teil pseudomembranöse Enteritis und Kolitis (sog. Darmgrippe). Ein nahezu regelmäßiger Befund war eine mehr oder weniger stark ausgebreitete hämorrhagische Diathese. Die bakteriologische Untersuchung ergab als sekundäre Erreger Staphylokokken und Streptokokken. Ein Nachweis des Grippevirus wurde nicht durchgeführt.

Die **Todesursache** ist in den ausgeprägten Fällen von Grippepneumonien und Enzephalitis bzw. Meningitis ein akutes Herz- und Kreislaufversagen bei bestehender toxischer Allgemeininfektion des Organismus. Nicht so einfach zu erklären ist die Ursache des Todes in den Fällen, in denen die pneumonischen und enzephalitischen Prozesse fehlen, und in denen der Tod plötzlich aus scheinbarer, völliger Gesundheit heraus eingetreten war. Derartige Beobachtungen von plötzlichem Grippetod aus scheinbarer völliger Gesundheit heraus, in denen der Tod die Menschen mitten aus der Arbeit heraus dahinrafft, erscheinen mir noch eindrucksvoller, als der akute Herztod zu sein, und zwar deshalb, weil der anatomische Befund bei der Sektion in seiner relativen Geringfügigkeit in krassem Gegensatz zu den schweren Folgen, nämlich dem plötzlichen tödlichen Ausgang der grippalen Infektion, zu stehen scheint. Und es soll keineswegs verschwiegen werden, daß die auf die grippale Infektion zu beziehenden anatomischen Veränderungen in derartigen Beobachtungen so geringfügig sein können, daß man gezwungen ist, gewissermaßen per exclusionem, also durch Ausschluß einer anderen Todesursache, die Diagnose zu stellen.

DK 616—036.886—02

Schrifttum: 1. Staemmler, Martin: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, begründet von Eduard Kaufmann, 11. u. 12. Aufl., I. Bd., 1. Lieferung (1954), S. 182. — 2. Hueck, W.: Münch. med. Wschr. (1938), 1, S. 1. — 3. Bredt, H.: Virchows Arch. path. Anat., 308 (1941), S. 60. — 4. Holle, G.: Virchows Arch. path. Anat., 310 (1943), S. 160. — 5. Albertini, A. v.: Schweiz. Zschr. allg. Path., 1 (1938), S. 3 u. 163. — 6. Koch, W.: Verh. dtsch. path. Ges. (1928), S. 478. — 7. Albertini, A. v.: Cardiologica, 7 (1943), S. 516. — 8. Bredt, H.: Beitr. path. Anat., 110 (1949), S. 295. — 9. Borst, M.: Münch. med. Wschr. (1918), S. 1342. — 10. Marchand, F.: Münch. med. Wschr. (1919), S. 117. — 11. Busse, O.: Münch. med. Wschr. (1919), S. 119. — 12. Hartl, F. u. Rembold, F.: Münch. med. Wschr. (1953), S. 987.

Anschr. d. Verf.: München 15, Pathol. Institut, Thalkirchener Str. 36.

Für die Praxis

Zur Diagnostik an der weiblichen Brustdrüse

von Prof. Dr. *E. Seifert*, Würzburg

Soweit mich mündliche und schriftliche Meinungsäußerungen erkennen lassen, hat meine warnende Beurteilung des Probeschnitts an der weiblichen Brustdrüse einigen Widerhall, allerdings nicht ausnahmslos Zustimmung gefunden. Wir können den Probeschnitt als eine Art Regelverfahren nicht entbehren, wenden einige Chirurgen und Frauenärzte ein. Gebe es doch genug Fälle, vor allem in den vorkrebsigen Altersstufen, wo zwar der Verdacht auf Krebsknoten naheliegt, wo aber selbst die sorgfältigste Tastuntersuchung für sich allein keine Entscheidung zulasse. Gewiß kennt auch der Erfahrene solche Zustandsbilder, und eben diese sind es in der Tat, die den Probeschnitt, schwerwiegenden Entschlüssen vorangestellt, rechtfertigen. Allerdings nur unter der Voraussetzung, daß die Möglichkeiten zur unblutigen Diagnose auch voll ausgeschöpft sind. In diesem Zusammenhang sei für das Folgende indes von der Röntgenuntersuchung abgesehen, die in den letzten Jahren manche Fortschritte gemacht hat.

Wenn, wie ich damals (ds. Wschr. [1954], S. 1505) zu begründen suchte, in Wirklichkeit der Eingriff des Probeschnitts aus verschiedenen Gründen weit weniger harmlos ist als zumeist angenommen, so muß eben alle Mühe auf eine verläßliche Sprechstundendiagnose verwandt werden. Hierfür darf ich ein paar Anregungen nachtragen, zu denen mich neuerliche ärztliche Unterhaltungen veranlassen.

Zunächst sollte man sich keinesfalls auf den Standpunkt stellen, daß, was der Tastbefund und höchstens noch die Besichtigung der Brustdrüsen nicht einwandfrei zu klären vermag, eben des Probeschnitts bedürfe. Vielmehr erhält, was oft unterschätzt wird, auch auf diesem Gebiet die **Anamnese** Wert und Gewicht.

Dazu zwei Beispiele anstatt langatmiger Darlegungen: Eine junge Frau von Ende der Zwanzig hat die bekannten schmerzhaften Beschwerden einer beidseitigen Mastopathie, also vornehmlich in der Woche vor Eintritt der Regel. Vor allem erweckt ihr, die von Freundinnen jetzt ängstlich gemacht ist, seit zwei Monaten ein besonders schmerzhafter Knoten (im Rahmen der sonstigen Knotenbrust) Bedenken. Dieser Knoten hat sich jedoch nicht vergrößert, auch zeigte die Warze niemals Ausfluß. Falls nun bei der Untersuchung keinerlei weiterer Verdacht auf krebsbedingte Knoten besteht, so erübrigt sich bis auf weiteres der Probeschnitt, und es kann bei der Diagnose „Mastopathia chronica" bleiben wie bisher.

Infolgedessen wird der Arzt fürs erste eine symptomatische Behandlung der allfallsigen Beschwerden verordnen, also z. B. für 3 Monate jeweils in den letzten 10 Tagen der zweiten Zyklushälfte 3mal täglich 1 Tablette zu 5 mg Testoviron o. ä. (bukkal!). Mit dieser Beratung wird er aber auch die Auflage verbinden, daß die Kranke für das nächste Halbjahr im Abstand von 2 Monaten, für das darauffolgende Jahr alle 4 Monate sich zur Nachuntersuchung bei ihm einfindet. Über den örtlichen Untersuchungsbefund und die Angaben der Frau macht er sich, seine Diagnose damit laufend überprüfend, jedesmal genaue Aufzeichnungen.

Das zweite Beispiel: Eine wohlgerundete Frau von 55 Jahren, Mutter von 4 Kindern (alle gestillt, ohne Brustentzündung), will sich ein halbes Jahr zuvor beim Matratzentragen an der rechten Brust gestoßen haben. Jetzt, seit 3 Wochen, hat sich „an derselben Stelle" ein Knoten entwickelt, der nur ab und zu „etwas sticht", sonst aber beschwerdefrei blieb. Findet sich nun bei der ärztlichen Untersuchung in der Tiefe des Fett- und Drüsengewebes ein einwandfrei vereinzelter Knoten, gleich ob scharf abgegrenzt oder nicht, gleich ob gut verschieblich im Drüsengewebe oder schlecht verschieblich, gleich ob nahe der Warze gelegen oder in den Randbezirken der Drüse oder an der Pektoralisfalte gegen die Achselhöhle hin, so bedarf es in 19 von 20 Fällen weder der bekannten Hauterscheinungen über dem Knoten noch der schulmäßigen harten Achsellymphknoten, noch der Mamilleneinziehung, um die Diagnose des Ca. mammae, vermutlich auf der Stufe des Steinthal I, zu stellen. Warum also — in leider allzu vielen Fällen — jetzt doch noch ein Probeschnitt?

In solcher Lage wie der letztgenannten, so wurde mir schon öfters vorgehalten, vermöchten die Frauen kein Verständnis dafür aufzubringen, wieso bei einem so kleinen, wenn auch deutlichen Knoten ohne nennenswerte Beschwerden sich der Arzt wirklich sicher genug in seiner Diagnose und dann in seinem Behandlungsvorschlag — Wegnahme der ganzen, sonst doch gesunden Brust — fühlen könne. In der Tat, kaum merkt der Arzt, daß er nicht nur Furcht und Erschrecken, sondern auch Zweifeln begegnet, so droht ihn auch schon seine eigene Überzeugungskraft, psychologisch gesehen im Augenblick doch unentbehrlich, zu verlassen. Es pflegt jetzt nur ein paar Minuten oder noch kürzer zu dauern, und er glaubt alsbald selbst, er möchte sich an Hand des bloßen Tastbefunds zu weit vorgewagt haben. Die zwangsläufige Folge ist: Um seine Stellung als der Stärkere von zweien (Schwenninger) nicht einzubüßen, streckt er gewissermaßen die Waffen; er wählt einen Ausweg. Das kann nach Lage der Dinge nur der Probeschnitt sein, und den schlägt er eben vor.

Und warum läßt der Arzt seinerseits sich von fremden Zweifeln anstecken? Weil ihn die Verantwortung drückt, wenn er jetzt plötzlich seinem Tastbefund nicht mehr genügend traut. Oftmals wäre er seiner Sache, auch in der psychologischen Weiterentwicklung der Dinge, sicherer geblieben, wenn er, da außer der Anamnese tatsächlich der Tastbefund ausschlaggebend im Vordergrund verharrt, diesen auf die übliche Weise erhobenen Befund noch zu ergänzen verstünde. Dieserhalb sind vielleicht ein paar einfache Ratschläge am Platze.

In manchen, vor allem in den weniger eindeutigen und doch so wichtigen Frühfällen von Brustdrüsenkrebs genügt es nämlich nicht, in der herkömmlichen Weise die Brustdrüsen, beide stets vergleichend mit je einer ärztlichen Hand Schritt für Schritt durchtastend, zu palpieren an der vor dem Arzt sitzenden oder stehenden Kranken. Vielmehr rate ich, hierüber hinaus, gewissermaßen auch die beiden anderen Raumdimensionen für die Untersuchungsstellung zu berücksichtigen.

Auf den weniger Erfahrenen wirkt es oft überraschend, um wie viel deutlicher mancher zu Anfang (an der aufrecht befindlichen Kranken) zweifelhaft gebliebene Tastbefund sich dann gestaltet, wenn folgende **Ergänzungen der üblichen Palpation** in Anspruch genommen werden. Obwohl naheliegend, bleiben sie in den Lehrbüchern durchweg unerwähnt.

Ist man bei der gewöhnlichen Durchtastung auf eine auf Einzelknoten verdächtige Stelle, die sich inmitten des Fettgewebes nicht hinreichend ausdeuten läßt, aufmerksam geworden, so kommt man oft einen guten Schritt weiter, wenn man nunmehr an der liegenden Kranken diesen Bezirk gegen die feste Unterlage des Brustkorbgerüsts durchprüft. Mancher Einzelknoten, z. B. bei einem kleinen Karzinom, gibt sich nunmehr derber gegenüber seiner Umgebung als zuvor; Härte und Grenzen werden dadurch deutlicher, auch die sog. Hauterscheinungen über dem Knoten treten jetzt besser zutage — alles ein Gewinn für die Diagnose aus dem Tastbefund.

Endlich versuchen wir es noch mit einer „dritten Dimension". Die Kranke sitzt oder steht, neigt aber ihren Oberkörper (bis fast zur Waagrechten) vor, so daß die Brüste und ihr Inhalt, ähnlich wie der Ball in seinem Netz (Lönne), in ihrer Haut- und Fetthülle frei pendelnd nach abwärts hängen. In Größe, Härte, Form usw. fraglich gewesene Knoten bieten sich jetzt der tastenden Arzthand wieder in ganz andersartiger Umgebung, meistens sehr viel eindeutiger als vorher, und Knoten, die zuvor der Aufmerksamkeit entgangen waren, werden nun fühlbar.

Wenn auch durch die obigen Hinweise mancher Tastbefund entscheidend an Verläßlichkeit gewinnt, so soll doch wiederholend betont sein, daß selbst die sorgfältigste Tastuntersuchung für sich allein keineswegs der Zauberstab ist, mit dem das Geheimnis der Diagnose von Brustdrüsentumoren leichthin, sozusagen „mit einer Handbewegung", aufgedeckt werden könnte. Vielmehr bedarf die Gesamtheit der in jedem Krankheitsfall gegebenen Einzelheiten in Anamnese und Befund eben jener abwägenden Ordnungskraft, die wir uns durch lange gewissenhafte Erfahrung, jeder für sich, nutzbar zu machen gelernt haben.

Je gewissenhafter dann der diagnostische Schluß gezogen worden ist, um so seltener wird es zu jener zwar diagnostisch bequemen, aber eben fragwürdigen Waffenstreckung zu kommen brauchen, als die ich nach wie vor den allzu häufig angesetzten Probeschnitt an der Brustdrüse ansehe. DK 618.19—072

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Keesburgstr. 45.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Siegburg
(Leitender Arzt: Dr. med. *R. Bruch*)

Über die Wirksamkeit oraler Strophanthingaben

von Dr. med. *A. Krebs*

Zusammenfassung: Nach einem Überblick über die Problematik der oralen Strophanthintherapie wird über ein verbessertes orales Strophanthinpräparat — Purostrophan-Dragées — berichtet. Durch Zusatz resorptionsfördernder Substanzen konnte die therapeutische Wirksamkeit der Purostrophan-Dragées, wie aus den mitgeteilten tierexperimentellen Untersuchungen und den klinischen Ergebnissen bei 139 Patienten mit Herzerkrankungen hervorgeht, erhöht werden. Die Dosierung liegt bei diesem oral zu applizierenden Strophanthinpräparat dadurch bedeutend niedriger als bislang.

In den letzten Jahren ist die **Diskussion über die orale Strophanthintherapie,** deren Entwicklung um die Jahrhundertwende begann, erneut, vor allem durch die Arbeiten Kerns, in den Vordergrund des Interesses gerückt. Dabei ist zu beachten, daß, wenn man so sagen darf, die Forderung nach einem oral zu verabfolgenden Strophanthinpräparat nicht etwa

vom Kliniker ausgeht, sondern vom allgemein praktizierenden Arzt, dessen Argumentation für diese Behandlungsart auch durchaus anzuerkennen ist (Uhlenbruck, Steidle, Lenz, Sarre).

Die Meinungen über den Wert der oralen Strophanthintherapie sind, wie aus der vorliegenden Literatur ersichtlich, durchaus geteilt und reichen von der Bejahung einerseits (Kern, Kestermann und Thöne, Prösch, Ahringsmann, Seliger, Sons, Steidle) bis zur strikten Ablehnung andererseits (Matthes, v. Boros, Frank, Aschenbrenner und Foth, Czickeli). Die Fürsprecher der oralen Therapie führen als Begründung ihre guten Erfahrungen mit dem einen oder anderen oralen Strophanthinpräparat an, während die Gegenseite außer den unbefriedigenden klinischen Behandlungsergebnissen auch die tierexperimentellen Ergebnisse vorbringt.

Die Diskrepanz der klinischen Befunde liegt wohl nicht zuletzt in der erheblichen Variationsbreite der Indikationsstellung zur oralen Strophanthintherapie, auf die später noch einzugehen ist.

Die Ablehnung der Behandlungsmethode wird fast übereinstimmend begründet mit dem bei der oralen Applikation des Strophanthins eintretenden **Wirkungsverlust** und der sich daraus ergebenden Unsicherheit in der Dosierung (Lendle), die aus der großen Streuung der oral verabreichten Einzeldosen von 1 bis 20 und mehr mg resultiert. Die Wirkungsverluste der Strophanthinglykoside scheinen nach Zöllner und Foth an mehreren Stellen des Ingestionstraktes einzutreten: Zerstörung im Magen, im Duodenum (vielleicht auch noch in den folgenden, unteren Dünndarmabschnitten), Verluste bei der Resorption durch die Darmmembran; Wirkungsverlust im Magen wurde auch durch Lendle, Hildebrandt, Zöllner und Foth bei tierexperimentellen Untersuchungen nachgewiesen.

Eine weitgehende Zerstörung durch den Magensaft wird allgemein angenommen.

Die **Resorption** durch die Mundschleimhaut wird auf etwa 3,5% veranschlagt (Hildebrandt und Dörner). Die optimale Resorption erfolgt im Dünndarm: nach Zöllner und Foth ist der günstigste Resorptionsort das Ileum, dessen Resorptionsanteil etwa 10 bis 14% ausmacht, nach Švec 31%.

Es galt daher, die höheren Abschnitte des Magen-Darm-Traktes zu umgehen und ein Präparat zu entwickeln, dessen Resorption nach erfolgter Magen-Darm-Passage erst im Dünndarm beginnt und das durch Kombination mit einem resorptionsfördernden Zusatz eine bessere Ausnutzung der zugeführten Glykosidmenge und damit eine exaktere Dosierung gewährleistet. Beide Forderungen soll ein von der Kali-Chemie zur Verfügung gestelltes verbessertes **Purostrophan-Dragée-Präparat** erfüllen.

Ein Lacküberzug schützt die Dragées gegen die Einwirkung der Magensalzsäure, so daß Wirkungsverluste bis zum günstigsten Resorptionsort — dem Dünndarm — nicht eintreten (Mutschler). Außer diesem, bei den bereits früher im Handel befindlichen Purostrophandragées verwendeten Lacküberzug erhielten die verbesserten Purostrophandragées einen die Resorption fördernden Zusatz.

Der klinischen Erprobung gingen **tierexperimentelle Untersuchungen,** durchgeführt im Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover (Dir.: Prof. Dr. Völker) voraus[1]). Die Untersuchungen über die perorale Resorbierbarkeit des in den Dragées enthaltenen Strophanthins wurden u. a. nach der Methode von Busse und Lendle an nichtnarkotisierten Hunden durchgeführt. Die Ergebnisse zeigen, daß der Zusatz eines Resorptionsförderers zu den Purostrophandragées, die gegen den Angriff der Magensalzsäure geschützt sind, zu einer Verbesserung der Resorption des oral verabreichten Strophanthins führt. Die bei anderen oralen Strophanthinpräparaten festgestellte große Streuung der Ergebnisse wurde nicht beobachtet, so daß man eine sichere Resorption erwarten darf.

[1]) Krause, Arzneimittelforschung, 5, Heft 8 (1955).

Unsere **klinischen Beobachtungen** erstrecken sich über einen langen Zeitraum bei einem Krankengut von über 100 Patienten. Zur besseren Beurteilung wurden sorgfältig adäquate Fälle ausgesucht. Dekompensierte Herzinsuffizienzen, Linksinsuffizienzen mit Ödemen erhielten zunächst Strophanthin i.v. und wurden erst nach erreichter Kompensation auf orale Strophanthingaben umgestellt. Auch die Herzinfarkte erhielten zunächst Strophanthin i.v. und erst anschließend daran Strophanthin oral. Die Koronarsklerosen, Koronarinsuffizienzen mit und ohne Angina pectoris, bradykarde Insuffizienzen, latente Insuffizienzen und Hypertonien ohne wesentliche Dekompensationserscheinungen erhielten sofort orale Strophanthingaben. Die **Dosierung** — zur Verfügung standen Dragées zu 1 und 2 mg — richtete sich nach dem Grad der Insuffizienzerscheinungen. Die Tagesdosis lag zwischen 3 und 10 mg. Ein Überschreiten der Dosis von 10 mg pro die war in keinem Fall notwendig. Die Verteilung über den Tag erfolgte in 2 bis 4 Einzelgaben. Die Einnahme der Dragées erfolgte — darauf wurde besonders geachtet — etwa 15 Minuten vor den jeweiligen Mahlzeiten.

Hervorzuheben ist die auch bei höherer Dosierung ausgezeichnete **Verträglichkeit** der Präparate, im Gegensatz zu anderen oral, besonders perlingual zu applizierenden Strophanthinpräparaten. Lediglich zwei Patienten äußerten Unverträglichkeitserscheinungen, die zum Absetzen der Medikation zwangen. Bei wenig später durchgeführtem Behandlungsversuch mit i.v. Strophanthingaben, 1/4 mg langsam injiziert, und nach entsprechendem Intervall mit Digitalis lanata traten die gleichen Unverträglichkeitserscheinungen — leichte Übelkeit, Wärmegefühl im Kopf und Unruhe — auf, die auch das Absetzen dieser Präparate erforderten.

Sonstige Nebenwirkungen, wie Schleimhautreizerscheinungen (Halhuber et al.) oder Durchfälle (Steidle), wurden nicht beobachtet.

Die **Beurteilung des Behandlungsverlaufs** erfolgte an Hand der klinischen Befunde, wiederholter Ekg.-Kontrollen, der Äther-Decholinzeit und der Vitalkapazität.

Das Krankengut setzt sich zusammen aus 70 Patienten mit mittelschweren Herzinsuffizienzen, charakterisiert durch Dyspnoe, Zyanose, Organstauungen und Knöchel- bzw. Unterschenkelödemen mittleren Grades. In der Mehrzahl der Fälle bestand ein Hypertonus. Diese Kranken erhielten generell die gleiche salz- und flüssigkeitsarme Diät.

Die eine Hälfte der Kranken erhielt vom ersten Behandlungstag an 1/4 mg Strophanthin i.v., die andere Hälfte 3- bis 4mal 2 mg Strophanthin oral. Bei beiden Gruppen klangen die Dekompensationserscheinungen kontinuierlich ab. Die völlige Kompensation wurde bei den mit i.v. Strophanthingaben behandelten Kranken etwa 3 bis 4 Tage früher erreicht. Bei den mit Purostrophandragées behandelten Fällen setzte die Diurese etwas später ein, hielt aber dann stetig bis zur Gewichtsstabilisierung an. Die anfangs erhöhten Blutdruckwerte regulierten sich ebenso wie die Pulsfrequenzkurve insgesamt gesehen nicht langsamer als bei den mit i.v. Strophanthingaben behandelten Fällen, auch sonst waren wesentliche Unterschiede zwischen beiden Gruppen im Verlauf der Behandlung nicht zu beobachten. Nach erreichter Kompensation wurden auch die mit i.v. Strophanthingaben behandelten Kranken auf orale Strophanthingaben umgestellt. Bei der Umstellung auf eine sogenannte Erhaltungsdosis wurden die Dosen auf 2mal 2 bis 3mal 1 mg täglich schrittweise verringert. Die einmal erreichte Kompensation blieb unter der Erhaltungsdosis bei allen Kranken auch bei zunehmender körperlicher Belastung erhalten.

In 36 Fällen wurden Koronarsklerosen und Koronarinsuffizienzen in der Mehrzahl mit mehr oder weniger gehäuft auftretenden anginösen Beschwerden mit Purostrophandragées in der Dosierung 3mal 1 bis 3mal 2 mg täglich behandelt. Adäquate, mit i.v. Strophanthingaben behandelte Fälle standen zur vergleichsweisen Beurteilung zur Verfügung. Innerhalb von 2 Wochen nach Behandlungsbeginn konnte eine deutliche Besserung bei 20, weniger deutlich bei 6 Patienten beobachtet werden. Besonders die anginösen Beschwerden

klangen langsam ab und verschwanden in 28 Fällen völlig. Bei den Koronarinsuffizienzen mit Hypertension war unter der oralen Strophanthinbehandlung ein Absinken der Blutdruckwerte um mindestens 20 mg Hg. festzustellen.

Die vor, während und nach der Behandlung durchgeführten Ekg.-Kontrollen ließen in 40% der Fälle verwertbare Veränderungen nicht erkennen. In 48% der Fälle besserten sich die Ekg.-Befunde im Verlauf der Behandlung, die vorher nachgewiesenen ST-Senkungen normalisierten sich. In den übrigen Fällen, etwa 12%, waren geringgradige ST-Senkungen, teils auch T-Abflachungen nach dreiwöchiger Behandlung — Digitaliseffekt? — etwas deutlicher nachweisbar.

Die Ergebnisse der Ekg.-Kontrollen bei den zum Vergleich anstehenden, mit i.v. Strophanthingaben behandelten Patienten liegen auf der gleichen Ebene. 9 Patienten mit Vorder- oder Hinterwandinfarkten erhielten im Anschluß an die i.v. Strophanthinbehandlung — im Durchschnitt 15 Injektionen à 1/4 mg — Purostrophandragées in der Dosierung von 3mal 1 mg täglich. Diese Kranken blieben weiterhin beschwerdefrei.

24 Kranke mit latenten, vorwiegend bradykarden Herzinsuffizienzen erhielten 3- bis 4mal 1 mg täglich. Die Kranken waren nach 8- bis 14tägiger Behandlung erscheinungs- und beschwerdefrei und blieben auch bei langsam zunehmender Belastung kompensiert.

Wie aus den vorliegenden Ergebnissen hervorgeht, kann an der therapeutischen Wirksamkeit des verwandten, oral zu verabfolgenden Strophanthinpräparates kein Zweifel bestehen. Die angeführten Behandlungsergebnisse sind im Vergleich zu den bisher veröffentlichten Ergebnissen eindrucksvoller. Die besseren Behandlungsresultate, welche den voraufgegangenen tierexperimentellen Ergebnissen entsprechen, dürften auf dem den Purostrophandragées zugesetzten Resorptionsförderer beruhen. Die Variationsbreite der täglichen Dosis liegt bei dem verbesserten Purostrophan auf Grund der vorliegenden Ergebnisse zwischen 3 und 10 mg und nicht, wie von Habemann angegeben, zwischen 3 und 40 bis 50 mg pro die. Bei den genannten Tagesdosen von 40 bis 50 mg handelt es sich entweder um extreme Einzelwerte, die nicht verallgemeinert werden dürfen, oder um eine Verwechslung mit anderen Präparaten. Die obigen Behandlungsergebnisse zeigen im übrigen eine deutliche Herabsetzung der durchschnittlich notwendigen Tagesdosen.

Geeignet zur Behandlung mit oralen Strophanthingaben sind vor allem Koronarsklerosen — d. h. das Altersherz und die Koronarinsuffizienz mit und ohne Angina-pectoris-Syndrom, die meistens auf Digitalis schlecht ansprechen, bradykarde Insuffizienzen und latente Insuffizienzen mit Neigung zu Ödembildung. Auch im Anschluß an die i.v. Strophanthinbehandlung hat sich Purostrophan bewährt, so daß in fast allen Fällen eine Herabsetzung der üblicherweise notwendigen Zahl der Strophanthininjektionen möglich war.

Wenn auch die vorliegenden Ergebnisse zur endgültigen Beurteilung nicht ausreichen und weitere Erfahrungen mit Purostrophan, d. h. oral zu verabfolgenden Strophanthinpräparaten gesammelt werden müssen, so darf doch auf die mit dem verbesserten Purostrophan erzielten, bisher auffallend guten therapeutischen Erfolge hingewiesen werden. DK 615.761.38

Schrifttum: Ahringsmann, H.: Münch. med. Wschr. (1951), 45, Sp. 2243. — Aschenbrenner, R. u. Foth, K.: Dtsch. med. Wschr. (1951), 35, S. 1057. — Boros, J. v.: Münch. med. Wschr. (1951), 20, Sp. 1026; Ärztl. Forsch. (1948), S. 158 u. (1948), S. 349. — Czickeli, H.: Münch. med. Wschr. (1951), 45, Sp. 2254. — Frank, H. R.: Med. Wschr. (1950), 11, S. 820; Ärztl. Praxis (1950), 2, S. 151. — Habelmann, G.: Münch. med. Wschr. (1954), 52, Sp. 1537. — Halhuber, N., Lantscherat, Th. u. Meusburger, K.: Med. Klin. (1954), 36, S. 1440. — Hildebrandt, F. u. Dörner, J.: Klin. Wschr. (1951), 21/22, S. 372. — Kern, B.: Dtsch. med. Wschr. (1949), 33/34, S. 1017; Ärztl. Praxis (1950), S. 39 u. 51; Fortschr. d. Med. (1951), 5/6, S. 51 u. 7/8, S. 78; Orale Strophanthinbehandlung, Enke-Verlag (1951); Med. Klin. (1954), 37, S. 1482. — Kestermann, E. u. Thöne, H.: Ärztl. Wschr. (1950), 5, S. 1039. — Lendle, L.: Dtsch. med. Wschr. (1950), 23, S. 797. — Lenz, W.: Dtsch. med. Wschr. (1953), 35, S. 1170. — Matthes, K.: Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch. (1950), 16, S. 108. — Mutschler, P.: Med. Klin., 47, 50, S. 1656. — Prösch, E.: Ärztl. Praxis (1951), 46, S. 9. — Sarre, H.: Med. Welt (1951), 35/36, S. 1065; Ther. Wo. (1953), 13/14, S. 311. — Seliger, H.: Dtsch. Gesdh.wes. (1950), 5, S. 1644. — Sons, E.: Der Landarzt (1951), 24, S. 561; Der Landarzt (1952), S. 62. — Steidle, R.: Med. Klin. (1935), 7, S. 209. — Svec, F.: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. (1939), 192, S. 18; Arch. exper. Path. u. Pharmakol. (1940), 192, S. 233. — Uhlenbruck, P.: Ärztl. Praxis (1953), 43, S. 3. — Zöllner, G. u. Foth, K.: Arch. d. Pharmazie (1951), 284/56, 5/6, S. 253; Arch. d. Pharmazie (1952), 285/57, 2, S. 86.

Anschr. d. Verf.: Siegburg, Cecilienstr. 7b.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses des Kreises Schleiden in Mechernich (Chefarzt: Dr. Geyer)

Die Schlafstörungen und eine kritische Betrachtung ihrer Behandlung

von Oberarzt Dr. med. *Adolf Luchmann*

Zusammenfassung: Nach einer Aufgliederung der Schlafstörungen in ihre Hauptgruppen werden die therapeutischen Möglichkeiten aufgezeigt. Die medikamentöse Behandlung der Schlafstörungen wird kritisch abgehandelt und ihr der entsprechende Platz zugewiesen. Dabei finden die barbitursäurefreien Medikamente mit ihrer geringeren toxischen Wirkung und fehlenden pharmakologischen Gewöhnung eine stärkere Berücksichtigung besonders im Hinblick auf den Ersatz der Barbitursäurederivate.

Mit der Klage über die Schlafstörung und ihre Einordnungsmöglichkeit taucht die Frage der notwendigen **Schlafdauer** auf. Abgesehen von individuellen Schwankungen wissen wir, daß das Schlafbedürfnis sich mit den einzelnen Lebensabschnitten ändert. Während der Säugling in den ersten Wochen nur während der Mahlzeiten wach ist, fällt die durchschnittliche Schlafdauer gegen Ende des ersten Lebensjahres auf 18 Stunden und beträgt im Spielalter zwischen 15 und 12 Stunden und im schulpflichtigen Alter 11—9 Stunden (1). Ziemlich konstant bleibt dann die Schlafdauer zwischen dem 15. und 50. Lebensjahr mit 8—7 Stunden, zwischen dem 50.—60. Lebensjahr beträgt sie 7—6 Stunden und fällt im höheren Alter noch weiter ab (2, 3). Der Schlaf über Tag — seine zeitliche Einordnung und Dauer — bedarf bei der Beurteilung ohne Zweifel einer Beachtung. Neben dem zeitlichen Faktor muß der Schlaftyp Berücksichtigung finden. Während das Kind zwei Gipfel der Schlaftiefe, nämlich kurz nach dem Einschlafen und etwa 1—2 Stunden vor dem Erwachen zeigt, fehlt beim Erwachsenen der morgendliche Gipfel, seine Schlaftiefe nimmt mit den Stunden des Schlafes langsam ab (2, 4).

Die psychosomatischen und physiologischen Erkenntnisse über den Schlaf und seine Störungen sind noch hypothetisch (5, 6, 7). Die Empirie wies uns eine Einteilungs- und Behandlungsmöglichkeit, deren Bestätigung durch die Forschung eines der schwierigsten Kapitel sein dürfte.

Die bisher übliche Einteilung der Schlafstörungen in die primäre oder funktionelle und in die durch ein organisches Grundleiden bedingte sekundäre (8) ist durch Herausnahme der Psychosen aus der zweiten Gruppe und ihre Aufführung als dritte Gruppe aus diagnostischen und therapeutischen Erwägungen erfolgt.

Die **primäre oder funktionelle Schlafstörung** stellt faktisch ein Symptom der psychophysischen Belastung des Menschen unserer Zeit dar. Eingespannt zwischen Wunsch und Gefahr versucht der moderne Mensch seine Existenz zu behaupten. Die Betrachtung des Zweckes und der Zwecklosigkeit des Lebens aus der materiellen Sicht verdrängen Selbstbesinnung und Einkehr. Die resultierenden Konfliktsituationen sind reichlich. Sie stellen Prozesse dar, die sich dem Kern der Persönlichkeit nähern und ihre Struktur in die Gefahr der Umformung bringen. Dieser Haltungsbeeinflussung ist naturgemäß eine abnorm angelegte Grundstruktur mit psychopathischen Zügen stärker ausgesetzt. Als Schlußstein der Entwicklung haben wir die Erscheinungsbilder der erworbenen oder anlagemäßig bedingten Haltungsanomalie (9). Der Niederschlag dieses Prozesses findet sich in einer bewußten oder unbewußten Ignorierung des physiologischen Lebensrhythmus. Den Menschen dieser Gruppe fehlt vor allem die willkürliche Erfüllung der zum Schlaf notwendigen Bedingungen (6). Entweder reicht der Tag nicht zur Erlangung der Ziele, oder aber die Ausweglosigkeit der Konflikte läßt den Geist nicht zur Ruhe kommen bzw. reißt ihn vorzeitig aus dem erquickenden Schlaf, der praktisch einen aktiven Assimilierungsprozeß von lebensnotwendiger Bedeutung darstellt. Diese durch ungelöste Konfliksituationen bedingte Schlafstörung führt zur Flucht ins Schlafmittel. Hier wird die Einnahme des Schlafmittels zur Methode der Wahl. Dabei schließt sich für den Menschen der unglückselige Kreis,

hält er eine Rezeptur über ein stark wirksames Narkotikum in der Hand. Der in seinem Konfliktmilieu weiterlebende Mensch steigert nach einer langsamen pharmakologischen Gewöhnung die Schlafmitteldosis, um seine ängstlich gesuchte Ruhe zu erhalten. Der Weg zur Sucht, die, nach Speer definiert, ein Zustandsbild darstellt, das den Menschen in zwingender Abhängigkeit von einem Mittel zeigt (9), liegt gefährlich offen. Es wäre verfehlt, würde man die Sucht als ein selbstverständliches Glied in dieser Kette betrachten. Die Gefahr ist jedoch für den Menschen mit einer erworbenen oder anlagemäßig bedingten Haltungsanomalie groß. Diese Haltungsanomalie stellt faktisch die unabdingbare Voraussetzung zur Sucht dar (9, 10).

Der sich anschließenden Gruppe der **organisch bedingten oder sekundären Schlafstörung** begegnet man bei fast allen Krankheitszuständen als Begleitsymptom. Es würde zu weit führen, sollten hier alle kausalen Zusammenhänge, die zur Schlafstörung führen, aufgeführt werden. Das Entscheidende dieser Gruppe ist, daß das Symptom der Schlafstörung — ob, entsprechend der Grunderkrankung, in einem kurzen oder längeren Zeitraum — den Menschen einem unter Umständen entscheidenden Einfluß aussetzt. Wird eine, wie oben skizziert, in ihrer Haltung veränderte Persönlichkeit mit der Wirkung entsprechender Schlafmittel bekannt, so liegt nicht nur die pharmakologische Gewöhnung zur Vermeidung einer Schlafstörung nahe, sondern auch die Gefahr, daß die Gewohnheit des Einnehmens zur Regel wird. Der hierfür bestimmende Faktor ist die Angst, ohne das Medikament nicht mehr schlafen zu können in der Verkennung des Kausalzusammenhangs. Beim plötzlichen Entzug des Schlafmittels ohne entsprechende Leitung des Kranken besteht die Gefahr der Ausbildung eines Zustandes, wie man ihn unter der primären Schlafstörung finden kann. Dieses Moment stellt einen der Gründe dar, weshalb für die Gruppe der sekundären Schlafstörung die kausale Behandlung dominieren und die Beeinflussung der Schlafstörung eine symptomatische, zeitlich begrenzte bleiben muß.

Als letzte Gruppe wäre die **Schlafstörung der Psychose** abzuhandeln. Der Lebensrhythmus der Psychosekranken ist für uns in schwer faßbarer Form abgewandelt. Ploog (11) spricht von störenden bzw. blockierenden Dissoziationsvorgängen in der letzten Phase triebbedingter Ruhezustände. Diese nicht oder nur teilweise zum sinngemäßen Erfolg kommenden „endogenen Reize" fließen in andere Gebiete ab. Hierdurch werden — oft bisher stumme — in den Grundzügen pathologische Mechanismen von häufig konträrem Charakter zur Auslösung gebracht.

Ist nach eingehender Durchuntersuchung die Art der Schlafstörung bekannt — dazu bedarf es oft des Urteils mehrerer Fachrichtungen —, beginnt die Überlegung des Behandlungsplanes, der in seinen Grundzügen immer einen kausalen Charakter haben muß. Erschwerend ist dabei oft die Ungeduld des modernen Menschen, der in seiner auf medizinischem Gebiete meist zweifelhaften Aufgeklärtheit bei einem, häufig aber bei mehreren Ärzten der gleichen oder verschiedener Fachrichtungen seinen ersten Rat holt. Ohne den einzelnen Arzt über sein Tun zu unterrichten, hetzt der Ratsuchende von Arzt zu Arzt, bis er den ihm angenehmen, seinem zeitarmen Leben entsprechenden Therapievorschlag erhält. Das ist diejenige Behandlung, die sein bisheriges Treiben unangetastet läßt und rein symptomatisch die Schlafstörung zu nehmen versucht. Dieser Zustand stellt einen sehr zweifelhaften Erfolg des Aufgeklärtseins dar. — Die Figur des Hausarztes schwindet immer mehr in der modernen Welt. Dabei ist er der Mann, der durch die Kenntnis der gesamten Familienstruktur vor allem die dem einzelnen drohende Gefahr aus der psychischen Konstitution am besten beurteilen kann. Er vermag oft ohne einen großen diagnostischen Apparat als Ursache ein korrekturbedürftiges Leben oder konstitutionell bedingte psychische Störungen zu erkennen und damit eine kausal ausgerichtete Behandlung, gegebenenfalls unter Hinzuziehung des notwendigen Spezialarztes, einzuleiten.

Bei dem folgenden Überblick über die **Behandlung** der Schlafstörungen erscheint es angebracht, an die obige Dreiteilung anzuknüpfen.

Bei der primären oder funktionellen Schlafstörung bedarf es einer eingehenden Aussprache über den Tagesablauf des Ratsuchenden; dabei müssen nicht nur alle psychosomatischen Belastungen im Vergleich zur allgemeinen Leistungsbreite eine Berücksichtigung finden, sondern auch festgefahrene Gewohnheiten, die oft als ein notwendiges Äquivalent für die alltägliche Tätigkeit angesehen werden, erfaßt werden. Hier ist echt ärztliches Handeln und die Überzeugungskraft einer Persönlichkeit notwendig, um in ein Leben einer Störung wegen ordnend einzugreifen, die in den Augen des Laien eine äußerst nichtige therapeutische Rolle spielt. Diese Ordnung muß auf eine Schlafhygiene zielen, die praktisch mit dem Aufstehen beginnt. Der Tagesablauf soll seinen ihm eigenen Rhythmus zwischen individuell angepaßter Belastung und den notwendigen Ruhepausen zeigen. Dabei soll die große Ruhepause des Jahres, der Urlaub, mit ihrer psychosomatischen Beeinflussung durch den Milieuwechsel nicht vergessen werden.

Die Notwendigkeit des Maßhaltens in Speisen und Getränken im Laufe des Nachmittags und des Abends bedarf einer Aufklärung; vor allem sind Exzitantien und verdauungserschwerende Nahrungsmittel in diesem Zeitraum zu verbieten. Eine mäßige Menge eines nicht konzentrierten alkoholischen Getränks abends vor dem Schlafengehen in häuslichem Kreise ist individuell anzuraten (Bier, Rot- und Weißwein, naturrein). Wo die Möglichkeit besteht, soll die Ruhepause aktiv im Freien verbracht werden (Spaziergang mit Hund, Tätigkeit im Garten u. ä.). Bei Fehlen von Kontraindikationen sind bis zu einer Stunde dauernde, warme Bäder vor dem Schlafengehen einzulegen (12). Der Schlafraum soll ein gesondertes, gut belüftbares Zimmer sein, das ruhig liegt. Regelmäßig wiederkehrende Geräusche hindern einen Menschen bald nicht mehr am Einschlafen, stellen aber häufig ein störendes Moment bei der funktionellen Schlafstörung dar. In solchen Fällen kann die Beseitigung der Geräuschquelle (Verschluß der Ohren bzw. Wahl einer anderen Wohnung) das beste „Schlafmittel" sein. Ein geöffnetes Fenster während der Schlafzeit, ein nicht zu schweres Oberbett können ebenfalls Voraussetzungen sein, daß sich der Mensch im Bett wohl fühlt, so daß er sich, körperlich und geistig gelöst, dem Schlaf zuwenden kann. Freud sagt dazu: „Ich versetze mich in den Schlaf, indem ich mich von ihr (der Welt) zurückziehe und ihre Reize von mir abhalte" (13). Hier kann — wenn die entsprechenden Voraussetzungen gegeben sind — als ein Teilgebiet des autogenen Trainings die visuelle reproduktive Imagination mit angenehmen und erfreulichen Erinnerungsbildern zur Abschaltung einer überwachen geistigen Tätigkeit einsetzen (8) und somit den Beginn des Schlafes erleichtern. Liegen als schlafstörendes Moment psychopathische Bilder vor, ist die Konsultation eines Psychiaters möglichst frühzeitig anzuraten, damit sich bald eine etwa notwendig werdende psychotherapeutische oder hypnotische Behandlung anschließen kann, deren Erfolge oft erstaunlich sind.

Erst nach Erschöpfung der oben angeführten Möglichkeiten beginnt im Behandlungsplan der primären Schlafstörung das Medikament eine Rolle zu spielen. Der Schlafrhythmus dieser Menschen —

1. ohne Schlafgipfel, während der ganzen Schlafdauer durch alle endo- und exogenen Faktoren leicht unterbrechbar,
2. Einschlafstörung mit Morgengipfel,
3. mehr oder weniger ausgeprägter Einschlafgipfel und vorzeitiges Erwachen, ein Typ der nach Schultz (12) häufig bei depressiv Veranlagten mit ihrer ängstlichen Erwartung des kommenden Tages zu finden ist, —

muß die Wahl der unterstützenden **Schlafmittelbehandlung** bestimmen.

Greift man zum Medikament, soll man mit den leichtesten Hilfsmitteln, die in Baldrian und Hopfen zur Verfügung stehen, beginnen. So alltäglich und oft verpönt diese Art Medikamente ist, muß sie doch, wie alle anderen Maßnahmen, aus

psychologischen Gründen ernst genommen werden; dazu gehört eine gewissenhafte Rezeptur mit genauer Dosisangabe. Sollte der gewünschte Erfolg ausbleiben, sind bei der Einschlafstörung die bekannten barbitursäurefreien Präparate — der (tert.) Alkohol-, Brom- und Pyridinreihe — zu versuchen (14, 15). Bei dem Typ 1 und 3 bewährte sich — auch bei besonders hartnäckigen Formen des Typs 2 — eine auf synthetischem Wege entwickelte neue Substanz — **Noludar**[1]) —, die in die Gruppe der hydrierten Pyridinverbindungen gehört.

Das Noludar stellt eine Weiterentwicklung des 2,4-Dioxo-3,3-diäthyltetrahydropyridin (Wirkstoff des Persedon „Roche") dar und entstammt der Piperidinreihe. In seiner guten Bekömmlichkeit und raschen Resorption steht es dem Persedon „Roche" nahe; es wirkt jedoch etwas weniger rasch, aber intensiver und länger als dieses. Bei optimaler Dosierung — 200—300 mg (= 1—1½ Tabl. zu 200 mg) — ist ein rascher Schlafeintritt (nach 15—30 Minuten) gewährleistet, dabei kann die Dosierung ohne irgendwelche Schädigung bis auf 500 mg erhöht werden. Die Schlafdauer beträgt 6—8 Stunden mit nachfolgendem Erwachen ohne störende Nebenerscheinungen (16). In der toxikologischen Prüfung steht das Noludar dem Persedon nahe und erweist sich halb so toxisch wie Phenobarbital (17). Im 15-Stunden-Versuch an männlichen Ratten betrug die Ausscheidung peroral verabreichter Mengen bei Persedon bis 50,3% und bei Noludar bis 64,4% mit Bevorzugung der Eliminierung über den Harntrakt. Zur gleichen Zeit waren im Gehirn die geringsten und im Darminhalt die größten Mengen nachweisbar (0,05 bzw. 0,1% und 28,7% bzw. 23,5%) (18). Die klinische Erprobung des 2,4-Dioxo-3,3-diaethyl-5-methyl-piperidin, des Wirkstoffs des Noludar, ergab keine Funktionsbelastung der Leber, so daß es — wie das Persedon — auch bei Parenchymschädigungen der Leber verabreicht werden kann; dabei zeigten erhöhte Blutbilirubinwerte unter Noludar-Medikation keinen verzögerten Abfall bzw. normale Werte keine Tendenz der Erhöhung. Auf das rote und weiße Blutbild, die Blutsenkung nach Westergren, die Eiweißlabilitätsproben (Weltmann, Gros, Mancke-Sommer, Kadmiumsulfatreaktion und Thymoltrübungstest) und auf die Plasmaproteine war kein Einfluß zu verzeichnen. Die Rest-N-, Xanthoprotein- und Harnsäurewerte blieben unter der Noludar-Medikation unverändert. Allergische Bilder waren nicht zu beobachten. — Eine pharmakologische Gewöhnung oder Sucht wurde nach mehrjähriger Erfahrung mit den Mitteln der Alkohol- und Pyridinreihe sowie während einer neunmonatigen Beobachtung an 250 Patienten mit Noludar nicht bekannt. Etwas anders steht es damit bei den Mitteln der Bromreihe. Bei ihnen sind, wenn auch nicht häufig, Fälle pharmakologischer Gewöhnung und Sucht (19) sowie allergische Veränderungen der Haut und des Knochenmarks mit Bildern einer thrombopenischen Purpura bekannt geworden (20). Das schwere Geschütz der Barbitursäurederivate ist bei der primären Schlafstörung — bei Beachtung aller Hinweise — zu entbehren.

Die Behandlung der sekundären oder organisch bedingten Schlafstörung bedarf einer genauen Kenntnis des Grundleidens und der therapeutischen Möglichkeiten. Die Dyspnoe, der Reizhusten und der Schmerz des Herzkranken bedingen zuerst eine konsequente Organbehandlung. Das Schlafmittel hat hier eine unterstützende Stellung von zeitlich begrenzter Dauer. Der Schwerkranke soll nicht leiden, und er soll gegebenenfalls ein stark wirksames Hypnotikum zur Herbeiführung des Schlafes erhalten, aber nur solange eine absolute Notwendigkeit für diese Medikation besteht. Dabei ist ein Variieren der Mittel, in pharmakologischer Art dem jeweiligen Zustand angepaßt, durchzuführen. Als weiteres Beispiel wäre der Schmerz als quälendes und schlafstörendes Symptom aufzuführen. Auch er bedarf primär einer konsequenten Grundbehandlung. Als symptomatisches Adjuvans soll hier das schmerzstillende Mittel zu Hilfe genommen werden; das Schlafmittel darf jedoch seine Stelle nicht ersetzen. Sollte es zusätzlich notwendig werden, bedarf es einer individuellen Anpassung und speziellen Dosierung. Man ist oft überrascht zu sehen, wie ein Analgetikum in entsprechender Dosierung dem schmerzgequälten Menschen zu Schlaf verhilft, bes. dann, wenn er bis zu seiner Erkrankung völlig unkompliziert war. Das Problem der Schlaflosigkeit tritt uns vor allem bei chronischen Erkrankungen mit Schmerzzuständen entgegen und muß mit seinen Gefahrenmomenten frühzeitig erkannt werden. Nach Ausschaltung des Schmerzes helfen auch hier die barbitursäurefreien Mittel, wobei wieder das Noludar hervorgehoben werden muß, das in einer Menge von 400 mg (= 2 Tabletten) den Schlafeffekt der üblichen Barbitursäurederivate erreicht. Dabei kann man häufig beobachten, daß nach Umsetzen von einem Barbitursäurederivat auf Noludar ein gesteigerter Schlafeffekt zu verzeichnen ist.

Sollte man bei einigen Schlafstörungen, besonders im Verlauf von Gehirnerkrankungen akut oder chronisch entzündlichen, degenerativen oder arteriosklerotischen Ursprungs in vereinzelten Fällen nach der bisher geschilderten Methode nicht zum Ziele kommen, ist der Behandlungsversuch mit einem **Barbitursäurederivat** indiziert. Da es sich vorwiegend um Durchschlafstörungen handelt, ist ein entsprechendes, leicht vom Organismus abbaufähiges Mittel (Phanodorm, Noctal [21], Pernocton, Rectidon, Medomin o. ä.) zu verwenden. Die abbauschweren Barbitursäurederivate (Veronal, Medinal, Luminal, Somnifen o. ä.) bedürfen wegen ihrer pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaft der strengen Indikation, die die protrahierte Wirkung und Ausscheidung in der Behandlung erwünscht erscheinen läßt. Hierbei muß man sich erinnern, daß 65—80% des Veronals, 25% des Luminals entgegen rund 5% des Phanodorms unverändert im Urin erscheinen. Soweit Untersuchungen vorliegen, werden Pernocton und Noctal vollständig abgebaut und sind damit im Urin nicht nachweisbar (22, 23). Dementsprechend verhalten sich therapeutische Dosen zur letalen Dosis bei den üblichen Barbitursäurederivaten weitgehend gleich mit 1 : 40, wobei jedoch bei den schwer abbaufähigen Mitteln, besonders Veronal und Luminal, Verhältniszahlen von 1 : 10 vorkommen (24). Gerade bei dieser Gruppe muß auf die neue Möglichkeit der Einsparung von Schlafmitteln durch Prostigmin bzw. Mestinon sowie die Phenothiazinderivate hingewiesen werden, die sowohl oral wie auch parenteral die Schlafwirkung der Hypnotika potenzieren. Dabei hat man bei den oben angeführten chronischen, aber auch akuten zerebralen Krankheitszuständen neben der Möglichkeit der Einsparung die der Durchführung der Winterschlafbehandlung (Phenothiazinderivate), die einen Schlaf mit einer intensiven Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge und einem dadurch bedingten Heileffekt darstellt, der gerade bei den angeführten Zuständen von Bedeutung sein kann.

Hier erscheint ein kurzer Exkurs über die **Barbitursäure** angezeigt. Bekanntlich besitzt die reine Barbitursäure keine schlafmachende Wirkung. Erst unter den zwei oder mehrfach substituierten Barbitursäuren finden sich schlaferzeugende Substanzen. Die sicheren **Angriffspunkte und Wirkungsmechanismen** des schlafauslösenden Effektes der Barbitursäurederivate sind noch nicht sicher bekannt. Die größte Gewebskonzentration findet sich im Gehirn im Thalamus-Hypothalamusgebiet (25). Bei ihrer Entgiftung spielt die Leber eine entscheidende Rolle. Im Kot und in der Muttermilch finden sich nur Spuren von unveränderten Barbitursäurederivaten (22) (Ausscheidungsverhältnisse im Urin s.o.). Antagonistisch zu den Barbitursäurederivaten verhalten sich Testosteron, Coffein, Cardiazol, Coramin, Pervitin (26), Thyroxin, Pikrotoxin und Pyramidon (25), synergistisch 50% Glukoselösung i.v., 10% Äthylalkohollösung i.v., Antabus, Exhorran, Antiäthan, organische Jodpräparate (Kontrastmittel), Oestradiol, Nitrate und Nitrite sowie Bal, Cystein, Glutathion und Coronamid (26). Die Gefahr der pharmakologischen Gewöhnung ist in verschiedenen eindrucksvollen Arbeiten klargestellt worden (19, 27, 28, 29, 30, 31). Hier wird mehrfach auf die Tendenz des weiteren Anstiegs des Verbrauchs und auf die der versuchten und erfolgten Selbstmorde mit Barbitursäurederivaten hingewiesen (29). Neben den oft schwersten psychischen Veränderungen bei der chronischen Intoxikation mit Barbitursäurederivaten (19) kommen neurologische Erkrankungsformen mit Kleinhirnsymptomen, transitorischen Pyramidenbahnenzeichen sowie Bestehenbleiben von Gleichgewichts- und Reflexstörungen vor (31, 33, 34, 35). Dabei ist die Wahrscheinlichkeit der **Schädigung** nicht nur, wie so oft angenommen wird, von größeren Mengen über einen längeren Zeitraum abhängig, sondern wird von der psychosomatischen Konstitution des Menschen auf der einen und den

[1]) Deutsche Hoffmann-La Roche A.G., Grenzach (Baden).

pharmakologischen Gegebenheiten des Mittels auf der anderen Seite bestimmt. Die Einwirkung auf den hämatopoetischen Apparat kann zu Agranulozytosen führen. Hierbei werden in einem anaphylaktischen Geschehen offensichtlich Leukozytenagglutinine gebildet (36). Des weiteren werden besonders bei der Verabreichung von schwer abbaufähigen Mitteln Störungen im Porphyrinstoffwechsel mit Bildung der Isomerengruppe I unter dem klinischen Bilde einer akuten oder chronischen Porphyrie beobachtet (37, 38). Bekannt ist das Zusammenbrechen der Stoffwechselvorgänge bei diffusen entzündlichen bzw. degenerativen Lebererkrankungen unter der Verabreichung von Barbitursäurederivaten. Hinzu treten allergische Hauterscheinungen als eine nicht seltene Komplikation (20). Vereinzelt wurden Fälle des angeblich auf allergischer Grundlage beruhenden Barbitursäurerheumatismus beschrieben, bei dem besonders die Schultergelenke befallen seien (39). — Pathologisch-anatomisch fanden sich bei den chronischen Barbitursäurederivatintoxikationen Atrophie der Ganglienzellen, Gliawucherungen mit Hauptlokalisation im Hirnstamm und im unteren Olivenkern. In Rinde und Kleinhirn waren diese Veränderungen nur in geringem Maße nachweisbar. Außerdem wurden degenerative Veränderungen in Leber und Nieren nachgewiesen (19, 25, 31). Die Veränderungen bei der akuten Vergiftung bestanden vorwiegend in perivaskulären Blutungen, Verfettung von Kapillarendothelien und Ganglienzellen sowohl im Großhirn als auch im Hirnstamm und Kleinhirn (31, 35). — Über den mengenmäßigen Verbrauch berichten einige Arbeiten (28, 30, 40). Leider handelt es sich nur um ausländische Daten, da in der Bundesrepublik keine zentrale Erfassung der Barbitursäureproduktion erfolgt. So wurden im Jahre 1948 in den USA 300 t barbitursäurehaltiger Medikamente verkauft. Das stellt gegenüber dem Jahre 1933 einen Anstieg von 400% dar. Von der anderen Seite aus betrachtet, geben z. B. die Engländer jährlich rund 26 Mill. DM für Schlafmittel aus. — Die kritische Frage, ob der durch die Barbitursäurederivate der Allgemeinheit drohenden Gefahr amtlicherseits entsprechend begegnet worden ist, muß bejaht werden. Mit diesem Problem hat sich Kärber auseinandergesetzt. Seinem Resultat über diesen Fragenkomplex muß man zustimmen (41). Somit bleiben alle weiteren vorsorglichen Maßnahmen dem Arzt überlassen, der sich immer wieder kritisch über das Was und Wann bei der Schlafmittelbehandlung auseinanderzusetzen hat.

Als letzte Gruppe verbleibt die Schlafstörung der Psychosen. Hier muß der Versuch einer grundlegenden Umstimmung der Persönlichkeitsstruktur zur Beseitigung der schlafverhindernden, störenden und blockierenden Dissoziierungsvorgänge gemacht werden. Hierzu gehören die Schockmethoden und die Winterschlafbehandlung. Da die oben bereits angeführten physikalischen und psychotherapeutischen Maßnahmen weitgehend entfallen, verbleiben bei den unruhigen Geisteskrankheiten die Schlafmittel, und hier vorwiegend die Barbitursäurederivate. — Die Wahl wird dabei auf die Gruppe der abbauschweren Mittel sowie auf das Scopolamin fallen. Bleuler weist darauf hin, daß bei Schlafstörungen außerhalb der psychotischen Aufregung schwächere, vor allem auch barbitursäurefreie Präparate versucht werden sollen (42). Auch in dieser Gruppe der Erkrankungen bedarf die Frage der pharmakologischen Gewöhnung und der Sucht Beachtung. Da meist ein längerdauernder Verbrauch an Barbitursäurederivaten besteht, sollte ein regelmäßiger Wechsel der Schlafmittel vorgenommen werden, am besten unter intermittierender Verabreichung von barbitursäurefreien Präparaten. Im Bereich der Epilepsiebehandlung hat das Barbitursäurederivat in den letzten zehn Jahren durch die Hydantoine an Indikationsbreite verloren, so daß bei unter Hydantoinen anfallfreien Patienten barbitursäurefreie Schlafmittel, wie das Noludar, zur Anwendung gebracht werden können.

Die Bedeutung der kritischen therapeutischen Betrachtung der Schlafstörungen wird dadurch unterstrichen, wenn man an Hand einer Umfrage des deutschen Instituts für Demoskopie erfährt, daß nur 55% aller Befragten (alle Altersklassen) ohne Schlafstörungen waren und bereits bei den jüngeren Menschen unter 30 Jahren 12% besonders über Einschlafstörungen klagten (43).

Die Behandlungsmethoden der Schlafstörungen sollen daher Anleitung und zeitlich begrenzte Hilfsmittel darstellen, mit dem Ziel, dem Schlafgestörten zu helfen, den physiologischen Lebensrhythmus zurückzugewinnen. Das Ziel ist erreicht, wenn diese Menschen gelernt haben, den bedingten Reflex, der zum Schlafen führt (6), selbsttätig zu fördern.

DK 616.8—009.836—085

Schrifttum: 1. Feer: Lehrbuch d. Kinderheilkunde, S. 42 (1942). — 2. Winterstein, H.: Schlaf und Traum, Springer-Verlag, S. 23 (1953). — 3. Kotsovsky, D.: Konstitutionelle Medizin, III, 132 (1954/55). — 4. Schmitz, E.: Physiologie, Lehmann-Verlag, S. 153 (1942). — 5. Müller, L. R.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 1193. — 6. Müller, L. R.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 409. — 7. Heilmeyer, L.: Lehrbuch d. speziellen patholog. Physiologie, G. Fischer-Verlag, S. 10 (1945). — 8. Vogtheer, K.: Ärztl. Praxis, 4 (1952), 12, S. 1. — 9. Speer: zit. n. Pohlisch, Tabak, Betrachtung über Genuß- u. Rauschpharmaka, G. Thieme-Verlag, Stuttgart, S. 59 u. 74 (1954). — 10. Schneider, K.: zit. n. Pohlisch, Tabak, Betrachtung über Genuß- u. Rauschpharmaka, G. Thieme-Verlag, Stuttgart, S. 74 (1954). — 11. Ploog: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 897. — 12. Schultz, J. H.: Münch. med. Wschr., 93 (1951), Sp. 1701. — 13. Freud: Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse (1920). — 14. Mall, G. u. Vosseler, E.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), S. 1084. — 15. Schulz, K. H. u. Schirren, C.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1186. — 16. Krause, H.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), 15, S. 355. — 17. Pellmont, B., Studer, A. u. Jürgens, R.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), 15, S. 350. — 18. Bernhard, K., Brubacher, G. u. Lutz, A. H.: Helvet. chim. acta, 37 (1954), H. 6. — 19. Pohlisch u. Panse: Schlafmittelmißbrauch (1934). — 20. Haas: Arzneimittelforsch., 1 (1951), S. 328. — 21. Ludwig, H.: Ärztl. Praxis, 6 (1954), Nr. 15. — 22. Soehring, K. u. Meyer, F.: Ärztl. Praxis, 6 (1954), 36 S. 4. — 23. Fretwurst, F., Halberkann, J. u. Reiche, F.: Münch. med. Wschr., 74 (1932), S. 1429. — 24. Führer: Toxikologie (1943). — 25. Meyer, F.: Ärztl. Forsch., 4 (1950), 15, S. 409. — 26. Soehring, K.: Med. Klin., 48 (1953), Nr. 15. — 27. Pohlisch, K.: Betrachtung über Genuß- u. Rauschpharmaka, G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1954). — 28. Völksen, W.: Naturwiss. Rundsch. (1953), 11, S. 45. — 29. Laubenthal, F.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 974. — 30. Maas, J. M.: J. Amer. Med. Sc., 13 (1951), 22, S. 122. — 31. Lachnit, V. u. Neumayr, A.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 1210. — 32. Pietrusky, F. u. De Crinis, M.: Gerichtl. Med. (1938). — 33. Bodechtel: Münch. mer. Wschr., 94 (1952), S. 1365. — 34. Stemplinger, F.: Med. Klin., 48 (1953), S. 353. — 35. Kazmeier, F.: Med. Rdsch., 1 (1947), S. 217.; ref.: Kongr. Zbl. Inn. Med., 118 (1948), S. 372. — 36. Fleischhacker, H.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 192. — 37. Beuter, W. u. Rautenberg, T.: Konstitutionelle Med., 3 (1954/55), S. 119. — 38. Heilmeyer, L.: Lehrb. d. spez. patholog. Physiologie, G. Fischer-Verl. (1945), S. 10. — 39. Lorgern, O.: Sv. Läkartidn, 45 (1948), S. 234. — 40. Havgrove, E. A., Bennet, A. E. u. Ford, F. R.: Calif. Med., XII (1952); ref.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), S. 27. — 41. Kärber, G.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), S. 1479. — 42. Bleuler, M.: Lehrb. d. Psychiatrie, Springer-Verl. (1943), S. 138. — 43. Dtsch. Statistik d. Schlaflosigkeit. Dtsch. Inst. f. Demoskopie, Allensbach. Med. Klin., 48 (1953), Nr. 8.

Anschr. d. Verf.: Mechernich (Eifel), Krankenhaus des Kreises Schleiden.

Die Vakzine-Therapie in der täglichen Praxis

von Dr. med. *W. Neunhöffer*, Lich

Zusammenfassung: Es wird über Anwendungsgebiete und Erfahrungen mit spezifischen Vakzinen, die als Standard-Vakzine hergestellt werden, an Hand von Krankengeschichten berichtet und dadurch die hervorragende Wirkung dieser Therapie aufgezeigt.

Die **Vakzine-Therapie,** die lange Zeit vergessen war, ist neuerdings wieder in den Vordergrund gerückt. Die Zahl ihrer Anhänger nimmt ständig zu. Mit Recht, denn diese Methode ermöglicht durch Ankurbelung des Abwehrapparates eine biologische Ausheilung durch eigene Kraft, bei weitgehendster Schonung der Schutzflora.

Über die Kräfte, die den Heilungsvorgang auslösen und bis zur Ausheilung im Gange halten, ist man sich noch nicht im klaren. Jedenfalls stellt die Vakzination ein spezifisches Antigen dar, das eine vermehrte Tätigkeit des RES auslöst und dadurch eine erhöhte Produktion spezifischer Antikörper bewirkt.

Ich möchte nun dem Praktiker im folgenden durch einzelne Krankengeschichten beweisen, daß diese Therapie durch Einführung neuer Herstellungsmethoden (hauptsächlich durch Gewinnung anaerober Stämme zu Impfstoffen) ihren Wert (auch im Zeitalter des Penicillin und der Sulfonamide) behalten hat.

Aus der Abteilung für Vakzineherstellung des Hygiene-Instituts Leipzig kamen vor Jahren einige Impfstoffe auf den Markt, deren eindeutige Wirkung ich ausprobieren und feststellen konnte[1]).

Es handelt sich um die **Vakzinen:**

1. gegen hartnäckige Eiterungen der Gewebe und des Knochenmarks. (Osteomyelitis, Furunkulose, Schweißdrüsenabszesse, Impetigo usw.),

[1]) Werden jetzt hergestellt im Institut für Impfstoffherstellung, Oberkirch (Baden).

2. gegen akute und chronische gelenkrheumatische Prozesse, den sog. Rheumatismus-Infectiosus specificus (Graeff),
3. gegen entzündliche Prozesse infektiöser Art im Gebiete der Tonsillen, der Trachea und des Pharynx,
4. gegen Geschwüre des Magens und Zwölffingerdarms sowie gegen chronische und akute Gastritiden.

Krankengeschichten zu Vakzine 1.:

O. L., 50 J. alt, 1948 in klinischer Behandlung wegen Sehnenscheidenphlegmone des li. Unterarms. Neben ausgiebigen Inzisionen damals Behandlung mit Penicillin 1,2 Mill. E. Trotzdem Weitergreifen des Prozesses auf den Knochen, so daß Knochenaufmeißelung notwendig wurde. 1951 Neuerkrankung: Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, 39,2 Temp. Im Bereich einer Inzisionsnarbe im proximalen Anteil des li. Radius Rötung und teigige Schwellung. Eine angefertigte Rö.-Aufnahme zeigte eine Periostabhebung. Wegen Verdachts auf subperiostalen Abszeß breite Spaltung, wobei sich unterhalb des gelösten Periosts Eiter entleerte. Der Knochen zeigte eine rauhe Oberfläche. Die bakteriologische Untersuchung des entnommenen Eiters ergab Staphylococcus aureus. Neben der üblichen Wundbehandlung sofortiger Beginn einer Osteo-Vakzinekur. 0,5 ccm subkutan im li. Oberarm mit gleichzeitiger Umspritzung des Periosts mit 2 ccm Vakzine. Nach 2 Tagen erneut Injektion von 1,0 ccm subk. Der Eiter ist bereits dünnflüssiger geworden. Temp. morgens 38,2, abends 38,5. Schüttelfröste sind nicht mehr aufgetreten. Nach weiteren 2 Tagen nochmals 1,0 ccm Osteo-Vakzine. Deutliches Nachlassen der Sekretion. Temp. 37,2. Im ganzen wurden mit 2tägigen Abständen 10 Injektionen verabfolgt. Die Wundheilung war ungestört. Eine bei Abschluß der Behandlung vorgenommene Rö.-Aufnahme zeigte deutliche Knochenneubildung, keine Sequestrierung.

G. H., 20 J. alt. Seit 2 Jahren mindestens 2mal jährlich Furunkulose. Da es meist zu Abszessen kam, waren mehrfach Inzisionen nicht zu umgehen. Neben chirurgischer Behandlung, Stapharkuren, Eigenblutbehandlung, Penicillin, das gleichzeitig lokal mit Novocain zur Umspritzung angewandt wurde. Trotzdem immer wieder Rezidive. Im Juni 1951 taubeneigroßes Infiltrat im Nacken mit erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Es wurde von einer Eröffnung Abstand genommen, zumal Fluktuation nicht nachweisbar. Umspritzung des Infiltrats mit 2,0 ccm Osteo-Vakzine bei gleichzeitiger Einleitung einer subkutanen Osteo-Vakzinekur, beg. mit 0,5 ccm, steigend bis 1,5 ccm, Gesamtzahl der Injektionen 10. Völlige Ausheilung innerhalb 12 Tagen. Seit einem Jahr ohne Rezidiv.

H. St., 24 J. alt, von Beruf Schornsteinfeger, hat im Jahr häufig Schweißdrüsenabszesse der Axilla, die meist von geringfügigen, durch den Beruf bedingten Handverletzungen herrühren. Operative Eröffnungen waren stets notwendig. Gleichzeitig Durchführen von Stapharkuren. Trotzdem kam es meist im Anschluß an die Schweißdrüsenabszesse zu einer sehr lästigen Furunkulose. 1950 wurde neben chirurgischer Behandlung eine Penicillinkur durchgeführt, die aber keinen Dauererfolg zeitigte. Im August 1951 erneut Schweißdrüsenabszeß der re. Achselhöhle mit anschließender Furunkulose des ganzen Körpers. Abtragung des Abszesses nach Klapp. Anschließend Osteo-Vakzinekur. Ausheilung nach 5 Injektionen.

Krankengeschichten zu Vakzine 2.:

A. M., 32 J. alt. Patientin erkrankte vor 12 Jahren an akutem Gelenkrheumatismus. Trotz stat. Behandlung (orthop. Kuren) und mehreren Badekuren kam es im Laufe der Jahre zur völligen Ankylose sämtlicher Gelenke. Seit 5 Jahren ist die Pat. völlig ans Bett gefesselt, kann sich weder selbständig aufrichten, noch ist sie in der Lage, den kleinsten Gegenstand zu ergreifen und festzuhalten. Die Wirbelsäule sowie die Extremitätengelenke sind völlig ankylosiert. Im August 1951 Beginn mit einer Injektionskur mit Mikro-Vakzine. — Anfangsdosis 0,5 ccm subk. Jeden 2. Tag erneute Injektion mit langsamer Steigerung von 0,2 ccm. Nach der 10. Injektion (20 Tage nach Beginn der Behandlung) ist Pat. bereits in der Lage, sich allein aufzurichten und einen Löffel zu halten. Nach weiteren 10 Injektionen noch deutlicherer Rückgang der Versteifung: kann die Beine anziehen, Knie beugen, Nahrungsaufnahme jetzt selbständig, ohne fremde Hilfe möglich. Nach 30 Injektionen kann sie, auf einen Stock gestützt, durch die Stube gehen. Gesamtzahl der Injektionen 40 = 50 ccm. Die Kur wurde abgebrochen und nach einem halben Jahr wiederholt. Der Besserungszustand ist seither noch der gleiche.

E. Sch., 30 Jahre alt, hat als Kind im Anschluß an eine eitrige Angina einen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Es kam zu einer fast völligen Versteifung beider Kniegelenke, so daß Fortbewegen nur mühsam mit Stock möglich war. 1947 Arthrotomie beider Kniegelenke mit Glättung der Gelenkflächen. — Keine wesentliche Besserung. Gleichzeitig zunehmende Sehstörung: beiderseitige Iritis mit Kataraktbildung re. Augenfachärztliche Behandlung ohne Erfolg. Juli 1951 Einleitung einer Vakzinekur „Mikro". Bereits nach der 7. Injektion ist die Beweglichkeit der Kniegelenke besser geworden, das Laufen leichter. Nach 10 Injektionen läuft Pat. mühelos ohne Stock.

Im ganzen Verabfolgung von 20 Injektionen. Bei Beendigung der Kur konnte die Patientin ihre Gartenarbeit selbst verrichten. Da Pat. angab, daß die Sehkraft besser geworden sei, erfolgte erneute augenfachärztliche Untersuchung: Iritis völlig abgeklungen, Katarakt fast völlig resorbiert (es ist somit anzunehmen, daß auch das Augenleiden durch die Vakzinebehandlung günstig beeinflußt werden konnte). Nach einem Vierteljahr noch eine Kur von 15 Injektionen. Ein Rezidiv ist bislang nicht aufgetreten.

E. H., 67 J. alt, hat seit 1½ Jahren „Ischias". Behandlung mit Injektionen, Kurzwelle, Parapak — keine Besserung. Röntgenologisch arthrotische Veränderungen der unteren Wirbelsäule mit Randzacken und völliger Versteifung. Für Bandscheibenprolaps kein Anhaltspunkt. Erhält 15 Injektionen Vakzine „Mikro". Hat keine „Ischiasschmerzen" mehr. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule hat zugenommen. Im Rö.-Bild deutlicher Abbau der Randzacken.

Krankengeschichten zu Vakzine 3.:

Frau E. F., 35 Jahre alt, seit Jahren plötzliches Auftreten von fieberhaften Anginen, Temp. um 39 Grad, gelegentlich Abszeßbildung. Nach Angaben der Pat. Dauer der Bettlägerigkeit nicht unter 14 Tagen.

Erkrankte am 14. 5. 1951 mit starken Schluckschmerzen und hohem Fieber. Bei Beginn der Behandlung am 15. 5. beide Tonsillen stark gerötet mit eitrigen Stippchen, Halsdrüsen vergrößert und druckschmerzhaft. Temp. morgens 39,4. Erhält 0,5 ccm Vakzine „Tonsillangen" subk. Am folgenden Tag morgens Temp. 37,2, subjektives Wohlbefinden, so daß Pat. aufstehen möchte. Tonsillen noch mäßig gerötet, keine Eiterherde mehr sichtbar, Halsdrüsenschwellung noch angedeutet. Applikation von 1,0 ccm Tonsillangen. 17. 5. Hat gegen ärztliche Anordnung das Bett bereits verlassen, da völlig beschwerdefrei. Kein krankhafter Befund an Tonsillen. Erhält nochmals 1,0 ccm Tonsillangen. Behandlung abgeschlossen.

Frau L. N., 39 J., hat schon öfters Anginen gehabt, die meist 8 Tage Bettruhe verursachten. Erkrankte am 21. 5. 1951 mit Fieber, Schluckschmerzen: Tonsillen gerötet, Stippchenbelag, Temp. 39 Grad, erhält 1,0 ccm Vakzine „Tonsillangen". Am folgenden Tag Temp. 36,8, kein krankhafter Befund an Tonsillen feststellbar. Subjektives Wohlbefinden. Nochmals Verabfolgung von 1,0 ccm Tonsillangen. Am 23. 5. wird Pat. ihrer Hausarbeit nachgehend angetroffen. Kein krankhafter Befund. Behandlung abgeschlossen.

L. M., 6 J. alt. Eitrige, fieberhafte Angina. Zu Beginn der Behandlung 0,5 ccm Vakzine „Tonsillangen". Nach 2 Tagen Morgentemp. 37,1. Tonsillen noch etwas gerötet, jedoch ohne Beläge. Nochmals 0,5 ccm Tonsillangen. Nach weiteren 2 Tagen hat Pat. bereits das Bett verlassen, da nach Angaben der Mutter keine Temp. mehr aufgetreten sei. Ein krankhafter Befund läßt sich nicht mehr feststellen.

Krankengeschichten zu Vakzine 4.:

S. O., 30 J. alt. Seit 2 Jahren Magenbeschwerden. Rö.-Befund am 6. 10. 1951: Ösophaguspassage und Schleimhaut glatt. Kardia normal. Schleimhautbild erheblich verbreitert. Pylorus schnürt mäßig ab. Bulbus duodeni zeigt im Zentrum eine Ulkusnische, in der Brei verbleibt. Schleimhautbild verbreitert. — Einleitung einer Ulkuskur nach Kalk mit Schaukelkur und Atropingaben. — Nur geringe Besserung. Am 25. 11. 1951 erneute Rö.-Untersuchung: Ulkusnische noch deutlich sichtbar. — Gastroduodenitis. Beginn mit Vakzinekur Gastron unter Weglassung von Schaukelkur bei gleichzeitiger Verabfolgung einer Magenschonkost. Medikamentös lediglich kleine Atropingaben. Nach 10 Injektionen (Beginn mit 0,2 ccm, steigend jeden 2. Tag um 0,2 ccm bis zur Höchsteinzeldosis am 3. 1. 1952: Schleimhautrelief noch vergröbert, Peristaltik lebhaft. Am Bulbus weder en face noch en profil ein Nischensymptom feststellbar. Ißt seit Beendigung der Kur normale Kost und fühlt sich völlig wohl.

J. K., 45 J. alt, Lok.-Führer, trinkt viel kalte Getränke, alter Gastritiker. Rö.-Befund 7. 7. 1951: Ergibt Gastroduodenitis mit Ulkus duodeni der Bulbushinterwand. Einleitung einer Vakzinekur Gastron. Nach der 3. Injektion vermehrte Schmerzen. Trotzdem wird Kur fortgesetzt. Nach 6 Injektionen beschwerdefrei. Verabfolgung gemischter Kost, die gut vertragen wird. Erhält insgesamt 12 Injektionen = 15 ccm Vakzine. Rö.-Kontrolluntersuchung ergibt folgenden Befund: Geringe Gastritis, Ulkus nicht mehr feststellbar. Nach einem halben Jahr zur Kontrolle wieder bestellt. Pat. gibt an, beschwerdefrei zu sein, und hat an Gewicht zugenommen. DK 615.371

Anschr. d. Verf.: Lich (Oberhessen), Bahnhofstr. 34.

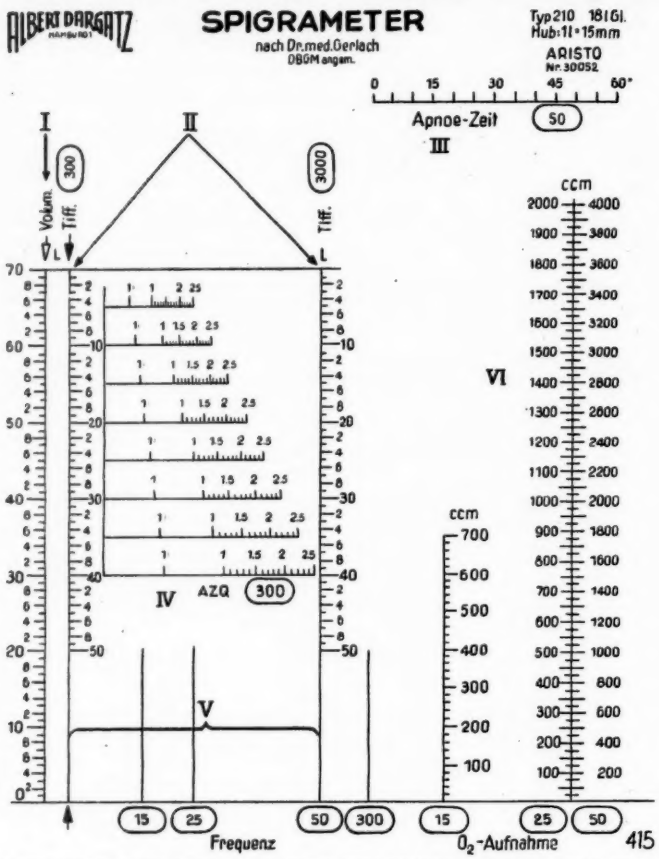
Technik

Aus der St.-Franziskus-Heilstätte und dem Tuberkulosekrankenhaus M.-Gladbach-Windberg (Chefarzt: Dr. med. *H. Gödde*)

Ein Hilfsmittel zur Ausmessung von Spirogrammen

von Dr. med. *H. A. Gerlach*

Die Funktionsprüfung der Atmung mit Hilfe der Spirometrie und Spiroergometrie hat in den letzten Jahren immer mehr Eingang in die diagnostische Arbeit der Klinik gefunden. Die Eleganz dieser Untersuchungsmethoden wäre noch größer, wenn der besonders im Routinebetrieb nicht unerhebliche Zeitaufwand bei der Spirogrammauswertung fühlbar abgekürzt werden könnte.



In der Abbildung sind die einzelnen Skalen durch römische Ziffern kenntlich gemacht

Wir haben uns bemüht, ein diesem Ziel dienendes Hilfsmittel zu entwickeln, mit dem man die Atemkurven schnell, unmittelbar und exakt ausmessen kann.

Seit einiger Zeit bedienen wir uns bei der Ausmessung von Spirogrammen der abgebildeten Auflegeschablone[1]). Diese ist aus einem festen durchsichtigen Filmmaterial hergestellt und trägt eine Anzahl von Skalen, mit denen sich die wichtigsten, im folgenden durch Sperrdruck hervorgehobenen Meßgrößen unmittelbar, d. h. ohne anschließende Rechenoperation, aus dem Spirogramm ermitteln lassen.

Die Skalen für die Messung der Volumina (I) und des Atemstoßtestvolumens (II) bei wahlweiser Registrierung mit Papiervorschub von 300 oder 3000 mm/min. sind in Volumeinheiten unterteilt. Die Meßgenauigkeit beträgt 25 ccm.

Entsprechend ist die Skala (III) zur Ermittlung der Apnoezeit in Zeiteinheiten unterteilt.

Eine Reihe weiterer Maßstäbe (IV) dient der unmittelbaren Bestimmung des Atemzeitquotienten.

Ein Strichgitter (V), das für alle am Spirographen vorhandenen Registriergeschwindigkeiten Distanzen von jeweils 1 Minute umfaßt, macht das Einzeichnen von Hilfslinien bei der Auszählung der Atemfrequenz überflüssig.

Die Ausmessung der Sauerstoffaufnahme/min. erfolgt, bei einer Meßgenauigkeit von 10 ccm, mit einem Schablonenteil (VI), der in Art eines Winkelmessers angeordnet ist. Auch für diese Messung sind alle in Frage kommenden Papiervorschübe berücksichtigt.

Die Handhabung der Schablone ist denkbar einfach. Nach einiger Übung ist mit ihr bei der Auswertung der Spirogramme eine erhebliche Zeitersparnis zu erzielen. Die Ausmessung einer ausführlichen Atemkurve, die von der Ruheuntersuchung über mehrere Wattstufen bis zur höchsten Belastung reicht, dauert nur wenige Minuten. Die Meßgenauigkeit ist dabei wesentlich größer als bei den anderen uns bekannten Meßmethoden.

DK 616.24—073.173

Anschr. d. Verf.: Marienheide, Landeskrankenhaus.

[1]) Spigrameter der Fa. A. Dargatz, Hamburg.

Lebensbild

Professor Dr. med. Felix Lommel 80 Jahre alt

Der emeritierte Ordinarius für Innere Medizin und ehemalige Direktor der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Jena, Prof. Dr. med. Felix Lommel, beging am 7. September 1955 bei bester Gesundheit seinen 80. Geburtstag.

In Erlangen und München als Sohn des Lehrstuhlinhabers für Physik, Eugen Lommel, aufgewachsen, kam Lommel nach Studienjahren in München, Würzburg und Kiel 1899 als Assistent zu Stintzing nach Jena. Die Atmosphäre der Universitätsstadt Jena um die Jahrhundertwende, in der Persönlichkeiten wie Ernst Abbe und Ernst Haeckel wirkten, erwies sich als befruchtend und anregend für ihn, der als Sohn eines bekannten Physikers und mütterlicherseits Urenkel des Philosophen Hegel den Drang zu naturwissenschaftlichem und philosophischem Denken und Forschen bereits aus dem Elternhaus mitbrachte. Sicher ist es auch der Anhänglichkeit an die ihm lieb gewordene Stadt zuzuschreiben, wenn er später alle Rufe, die an ihn ergingen, abschlug und seinem Jenaer Wirkungskreis treu blieb. Daneben bewahrte er sich aber seine Liebe zur alten Heimat Bayern, in deren Bergwelt er alljährlich Entspannung suchte, und wo er in diesen Tagen wieder weilt.

Der Bau der Jenaer Kinderklinik im Jahre 1917 durch die Carl-Zeiss-Stiftung ist auf die Anregungen Lommels zurückzuführen. In Erkenntnis, daß der ihm gleichzeitig übertragene Lehrauftrag für Kinderheilkunde das Fachgebiet der Inneren Medizin sprengte, bemühte er sich, in der Fakultät ein eigenes Ordinariat für Kinderheilkunde zu schaffen. Als erster Ordinarius für Kinderheilkunde wurde dann Jussuf Ibrahim berufen, mit dem er schon eine gemeinsame Studienzeit in München verbracht hatte.

Bereits im Jahre 1902 habilitierte er sich in einer grundlegenden Arbeit über die Herzrhythmusstörungen und arbeitete dann bei Max Matthes und nach dessen Berufung nach Köln bei Dietrich Gerhard an der Medizinischen Poliklinik. Als dieser nach Basel ging,

erhielt er 1909 selber den Ruf als Direktor der Medizinischen Poliklinik und wurde damit Leiter eines zwar damals noch räumlich und personell sehr begrenzten Institutes, aber damit auch Nachfolger hervorragender Fachkollegen, wie u. a. Ludolf von Krehl.

Eine von Paul Krause an der Medizinischen Poliklinik in ihren Anfängen gegründete Organisation zur Tuberkulosebekämpfung baute er zu einer musterhaften Tuberkulosefürsorgestelle aus, die bis vor wenigen Jahren direkt der eigenen Klinik angeschlossen war. 1924 gründete er in Jena eine eigene Tuberkuloseklinik mit zunächst 55 Betten. Damals neue Verfahren, wie die Thorakokaustik, wurden von ihm in dieser Klinik erfolgreich angewandt und weiterentwickelt. Hier arbeitete auch sein damaliger Schüler J. Kayser-Petersen, zunächst als Assistent und dann als Oberarzt. Seine großen Verdienste bei der Organisation der Tuberkulosebekämpfung konnten nicht zuletzt erst durch die von Lommel geschaffenen Einrichtungen erwachsen.

1950 konnte Lommel nach vielen Mühen eine weitere, über 100 Betten fassende Tuberkuloseklinik eröffnen, die nach seinem Willen den Universitätskliniken in Jena angeschlossen wurde und damit auch eine vollkommenere Ausbildung der Studierenden auf dem Gebiet der Tuberkuloseforschung und -bekämpfung gewährleistete.

Während seiner langjährigen Tätigkeit als Direktor der Medizinischen Poliklinik, die 1923 zu einem Ordinariat für Innere Medizin erhoben wurde, habilitierte sich eine ganze Reihe von Schülern bei ihm für das Fach der Inneren Medizin, die heute in ganz Deutschland und auch im Ausland in leitenden Stellungen tätig sind.

Trotz vieler und gewichtiger wissenschaftlicher Veröffentlichungen, insbesondere auf dem Gebiet der Kreislauf- und Lungenerkrankungen, sowie zahlreicher Beiträge in Hand- und Lehrbüchern (so unter anderem Beiträge in den Handbüchern von Staehelin und Moor, im Lehrbuch der klinischen Diagnostik und im Handbuch der gesamten Therapie), trotz weiter Studien- und Vortragsreisen, die ihn durch ganz Europa und in die Vereinigten Staaten führten, steht Lommel allen neuen Anregungen zwar kritisch, aber auch aufgeschlossen gegenüber. Als Klinikchef stand er seinen Assistenten, die sich auch in persönlichen Fragen oft vertrauensvoll an ihn wandten, immer mit Rat und Tat beiseite. Als Lehrer, beliebt durch seine in den Vorlesungen eingeflochtenen kurzen und treffenden, humorvollen und geistreichen Bemerkungen, bemühte er sich, den Studierenden den Kranken nicht als „Fall", sondern als Menschen vorzustellen. Es ist daher verständlich, wenn er auch den Ausbau psychotherapeutischer Maßnahmen an seiner Klinik förderte. Seine hohe Meinung von der Berufung des Arztes kommt besonders schön in der vor zwei Jahren erschienenen philosophischen Betrachtung „Jatros philosophos isotheos" zum Ausdruck.

Mit den besten Wünschen an den 80jährigen verbindet sich unser Dank für all das, was wir von ihm als Forscher, Arzt und Persönlichkeit lernen durften. Wir freuen uns, ihn auch weiter in einer engen Verbindung zu der von ihm in ihrer heutigen Form aufgebauten Klinik zu sehen und hoffen, noch viele angeregte Diskussionen mit ihm durchführen zu können.

Prof. Dr. *Hellmuth Kleinsorge*, Jena, Medizin. Universitäts-Poliklinik.

DK 92 Lommel, Felix

Aussprache

Unüberhörbare Randbemerkungen

zu dem Diskussionsbeitrag von Waldemar C. H. Hecker (Münch. med. Wschr. [1955], 12, S. 370 f.) und zu der Arbeit von H. Richter (Münch. med. Wschr. [1954], 41, S. 1184):

Zur Prognose und Therapie der Schläfenbeinbrüche

von Prof. Dr. *O. Voss*

Zusammenfassung: Verfasser bestätigt zunächst an Hand einer großen Reihe literarischer Zitate die von Hecher bestrittene Richtigkeit des von H. Richter in seiner oben genannten Arbeit gebrauchten Hinweises, daß die von O. Voss verfochtene Anschauung, wonach eine erforderlich werdende chirurgische Behandlung von Schädelgrundbrüchen in die Hand des Otologen gehört und diese Ansicht weitgehende Verbreitung gefunden habe.

Heckers auch inhaltlich gegen die Vosssche Stellungnahme zu Schädelgrundbrüchen gerichteten Einwände weist Verfasser an Hand einer kurzen Wiederholung seiner verschiedenen Indikationsstellungen zu operativen Eingriffen und des Erfolges zurück und gelangt damit nochmals zu eindringlicher allgemeiner Betonung der Grundsätze für operative Eingriffe bei Basisfrakturen, deren Vornahme — mit lediglich aus Not erforderlichen Ausnahmen — einzig und allein in die Domäne des Otochirurgen gehört.

In dem genannten Diskussionsbeitrag zu der eben angeführten Richterschen Arbeit nimmt der Autor Waldemar Hecker Anstoß an folgendem Passus des Richterschen Artikels: „Merkwürdigerweise bedurfte es vor etwa 30 Jahren eines Kompetenzstreits, bis die Erkenntnis an Boden gewann, daß ein das Ohr oder die Nasennebenhöhlen berührender Schädelbruch in die Obhut des Otologen gehört. Wesentlicher Verfechter dieser inzwischen weitestgehend anerkannten und bewährten Synthese war Otto Voss..."

Nach Ansicht Heckers soll hierdurch der Eindruck entstehen, „daß die Forderungen Voss' sich durchgesetzt hätten; das sei aber keineswegs der Fall."

Damit verschiebt Hecker den Diskussionspunkt, um dessen Beantwortung es sich hier zunächst dreht, nämlich: daß ein Schädelbasisbruch in die Obhut des Otologen gehört, weil ich darlegen konnte, daß das bisher bei etwa erforderlich werdenden chirurgischen Eingriffen bei Basisfrakturen geübte großchirurgische Vorgehen von der Konvexität des Schädels aus nicht der geeignete Weg zur Basis sei, sondern nur das direkte Angehen von Ohr und Nase seitens des Otorhinologen dafür in Frage komme.

Diese meine Forderung wurde auf dem Chirurgenkongreß 1939 von einem Vertreter der chirurgischen Klinik in Gießen, Rathcke, auf Grund der damit gemachten praktischen Erfahrungen dahingehend unterstrichen, daß am wichtigsten für die Klinik hinsichtlich eines etwa notwendig werdenden Eingriffs die Untersuchung durch den Ohrenarzt sei. Es genüge hier nicht die einmalige Untersuchung, diese müsse innerhalb der ersten 3 Wochen mehrfach erfolgen, da nach Rathckes Feststellungen Komplikationen seitens der Ohren bis zu diesem Zeitpunkt auftreten könnten.

Vermutlich aber dürfte für Hecker, der als Herkunftsort seines Artikels an erster Stelle die chirurgische Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: vormals Prof. Dr. G. E. Konjetzny) bezeichnet, nachfolgender an mich gerichteter Brief aus den Händen seines ehemaligen Chefs, Herrn Prof. Konjetzny, vom 19. 4. 1940 noch etwas eindrucksvoller als der Standpunkt der Gießener Klinik sein. Er lautet:

„Ich habe mich gefreut, über die erfrischende und sachlich so wohlbegründete Abfuhr, die Sie Herrn Böhler erteilt haben. Sie ist mir ganz aus dem Herzen geschrieben, denn auch ich vertrete schon seit vielen Jahren ganz entschieden den Standpunkt, daß zu jedem frischen Schädelbasisbruch der Otorhinologe hinzugezogen werden muß, da er, wie Sie besonders in Ihrem ausgezeichneten Buch (er meint damit meine Monographie über die Chirurgie der Schädelbasisfrakturen) nachgewiesen haben, vielen Verletzten die Hilfe bringen kann, zu der der Allgemeinchirurg nicht imstande ist."

Hat Hecker wohl die Grundsätze seines großen chirurgischen Lehrmeister vergessen oder haben ihn eigene Erfahrungen eines Besseren belehrt?

Aber ich kann noch mit weiteren Belegen aufwarten: In 3 Standardwerken der Otologie ist eingehend von einer grundsätzlichen Zustimmung — von unwesentlichen Einzelheiten abgesehen — zu meinem Standpunkt die Rede.

Das erste ist das kurze Handbuch der Ohrenheilkunde von H. Marx, in dem der Autor erklärt, daß er selbst in vieler Beziehung auf demselben Standpunkt wie Voss stehe.

Als zweiter folgt Walter Uffenorde in seinem Buch: „Anzeichen und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase, Hals", in dem sich dieser bis auf unwesentliche Abweichungen ganz zu meinen Grundsätzen bekennt.

Das dritte ist das in der gesamten otologischen Welt rühmlichst bekannte Werk von H. Beyer: „Die Operationen am Ohr", das sich in einem eigenen Kapitel meinen Standpunkt restlos zu eigen macht.

Endlich sei — last not least — der Wiener Schule unter E. H. Majer gedacht, der in verschiedenen größeren und kleineren Arbeiten sowie Diskussionsbemerkungen mit eigenen praktischen Erfahrungen vollkommen auf meine Seite tritt.

Aber selbst damit noch nicht genug.

In meiner Monographie habe ich schon damals über 20 deutsche Autoren anführen können, von denen einzelne (Loebell u. Koch, letzterer sogar mit 13 Fällen) in eigenen Publikationen bzw. in Diskussionsbemerkungen oder mündlichen und brieflichen Mitteilungen von der erfolgreichen Umsetzung meiner Grundsätze in die Praxis zu berichten wußten.

Ich glaube also wirklich mit bestem Gewissen sagen zu dürfen, daß H. Richter sich mit seinem Urteil keiner Übertreibung schuldig gemacht hat.

Damit gelange ich auf die andere Seite von Heckers Diskussionsbeitrag, auf der er mir unter Berufung auf Chirurgen, wie K. H. Bauer, Guleke u. Böhler, glaubt, ein überflüssiges operatives Vorgehen vorwerfen zu können, während nach den Genannten die konservative oder zumindest exspektative Behandlung erfolgversprechend sei.

Hecker würde sich diesen Vorwurf nicht zu eigen gemacht haben, wenn er lediglich einen Blick in den Anfangsteil des Vorworts meiner Monographie geworfen hätte, die er aber ebensowenig kennt (siehe sein Schrifttum), wie die von ihm genannten Chirurgen sie kannten, als sie auf dem Chirurgenkongreß 1939 gegen die Beteiligung der Otorhinologen an der Schädelbasischirurgie Sturm liefen.

Der betreffende Passus lautet:

„Chirurgische Therapie von Schädelbasisfrakturen? wozu? Ein Teil dieser Verletzten geht ja doch unmittelbar, und zwar meist innerhalb der ersten 48 Stunden nach der Verletzung, zugrunde. Jeder Versuch einer chirurgischen Behandlung könnte höchstens dazu führen, das unabwendbare Ende zu beschleunigen. Der überlebende Teil aber kommt ins Bett, erhält eine Eisblase auf den Kopf und, wenn nötig, Beruhigungsmittel. Hin und wieder macht sich eine Lumbalpunktion erforderlich. Unter dieser Behandlung gehen bei ihnen die anfänglich vorhandenen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Blutungen oder Liquorausfluß aus Ohr, Mund oder Nase allmählich zurück, so daß sie nach einigen Wochen mehr oder weniger gebessert entlassen werden können.

Nur ein kleiner Teil davon, er wird meist mit 8—10% angegeben, heilt auf diese Weise nicht aus. Es kommt, früher oder später, zu einer Komplikation, die dann allerdings häufig zum Tode führt.

Wir bilden uns nicht ein, an dem tragischen schicksalsbedingten Verlauf der erstgenannten Kategorie etwas ändern zu können. Auch am Bett eines nicht unerheblichen Teils der 2. Rubrik stehen wir, wie bisher, wenn auch keineswegs immer ohne Sorge, zwar mit Gewehr bei Fuß, aber toujours en vedette, lediglich bestrebt, der sich anbahnenden Spontanheilung alle Störungen fernzuhalten.

Das unchirurgische tatenlose Zusehen aber bei dem letzten Rest dieser Unglücklichen, das zweifellos nicht selten die Schuld an dem tödlichen Endausgang trug, hat, namentlich in den letzten beiden Jahrzehnten, die Chirurgen fast aller Länder auf den Plan gerufen, um dem abzuhelfen. Es sind darunter Männer von Weltruf, wie Cushing, von Bergmann, Payr, die Eiselbergsche, Bardenheuersche und Rehnsche Schule, abgesehen von manchen anderen Namen von Klang."

Hecker wird hieraus ersehen, daß er einen Kampf gegen Windmühlen ficht, wenn er glaubt, mich als blindwütigen Operateur hinstellen zu können, der den Wunsch hat, möglichst zahlreiche Schädelbasisfrakturen der Operation zu unterziehen.

Gegen Böhler habe ich schon einmal Front gemacht, als er sich auf dem Chirurgenkongreß 1939 zu folgenden Äußerungen verstieg: „Wichtig erscheint mir die Frage, ob man die Otologen und Rhinologen zu den Basisbrüchen zuziehen soll. Ich bin der Ansicht, daß man sie die ersten 4 Wochen fernhalten soll, wenn sie sich nicht auf eine äußere Untersuchung beschränken, sondern das Ohr und die Nase spiegeln, weil — jetzt folgt ein Passus, von dem man nicht weiß, ob man ihn ernst nehmen soll — dadurch die Gefahr der Hirnhautentzündung erhöht wird (!)."

Diese und noch mehrere andere seiner indiskutierbaren Äußerungen habe ich in einer auch Hecker bekannten Publikation (siehe sein Schrifttum) zurückgewiesen und damit die Zustimmung weiter großchirurgischer Kreise sowie die des größten Teils meiner otorhinologischen Fachgenossen geerntet.

Es war also kein ganz glücklicher Griff Heckers, gerade diesen Mann als Kronzeugen gegen meine Auffassung der notwendigen Heranziehung von Otorhinologen zu Schädelbasisfrakturen ins Feld zu führen.

Ich könnte es also wohl bei der Anzahl und dem Gewicht der meinen Standpunkt teilenden Stimmen als Antwort auf den Heckerschen Diskussionsbeitrag bewenden lassen und die Auseinandersetzung darüber schließen.

Da ich aber nicht gewohnt bin, mich hinter dem Rücken anderer zu verstecken, so will ich der Herausforderung Heckers folgen, um bei meinen Lesern, soweit sie die ganze Frage überhaupt noch nicht oder nur oberflächlich kennen, auch nicht den Schein aufkommen zu lassen, als ob der Inhalt des Heckerschen Diskussionsbeitrags zu Recht bestände.

Meine von Hecker zitierten und kritisierten Leitsätze für ein operatives Vorgehen bei Schädelbasisfrakturen setzen sich aus 25jähriger, wohlbegründeter Erfahrung zusammen.

Hören wir also, wie deren Ergebnisse lauten.

Die beiden hier in Betracht kommenden Behandlungsmethoden sind entweder prophylaktischer oder kurativer Natur. Zur ersteren greifen wir bei einer ante fracturam bereits vorhandenen bzw. inter oder post fracturam erst hinzutretenden Mittelohrentzündung. Der Charakter einer solchen ist demnach überwiegend akut, nur selten chronisch.

Unter den akuten Entzündungen müssen wir auf Grund ihrer unterschiedlichen Gefährlichkeit fürs Interkranium trennen zwischen der, auch zahlenmäßig, weitüberlegenen Otitis media simplex und der weit gefahrdrohenderen, bereits über das Mittelohr hinausgreifenden Otitis media complicata, d. h. den Warzenfortsatz bereits in Mitleidenschaft ziehenden Form dieses Entzündungsvorkommens.

Von den ersteren beobachteten wir 39, von den letzteren 12 Fälle. 36 der ersteren Kategorie wurden konservativ (sic!), nur 3 operativ behandelt. Hecker mag aus dieser Feststellung ersehen, daß er nur offene Türen einrennt, wenn er betont, daß es hierzu keiner operativen, sondern nur einer konservativen Behandlung bedürfe.

Bei einem der drei letzteren fand sich inter operationem ein Durariß mit Liquorrhöe, bei dem zweiten eine Sinuszerreißung mit profuser Blutung, die es erst durch energische Tamponade zu stillen gelang. Ich kann mir nicht denken, daß Hecker an der Operation beider Fälle Anstoß nimmt, ganz gewiß nicht, wenn ich ihm verrate, daß eine solche Liquorrhöe eine Erweichung des gesamten pneumatischen Systems bewirken (eigene Beobachtung) und damit einen gefährlichen Nährboden für eine vom Mittelohr eindringende Infektion bilden kann, die den Weg nach den Meningen geöffnet findet.

Im dritten Fall fanden sich mehrere, den Warzenfortsatz durchsetzende Fissuren. Ihre Ränder wurden in der üblichen Weise reseziert und die vorgefundenen Blutgerinnsel ausgeräumt. Hier hätte wohl auch eine konservative Behandlung ausgereicht, ohne freilich die nach dem Interkranium führenden Wege verschließen zu können, da diese im Felsenbein überwiegend nur bindegewebig auszuheilen pflegen.

Über die bei dem letzten Fall eingeschlagene Therapie wird sich zwischen den einzelnen Autoren wohl nie ein vollkommenes Einvernehmen erzielen lassen. Fälle dieser Art sind es, die je nach der Erfahrung und dem Temperament des jeweils behandelnden Arztes im in- und ausländischen Schrifttum eine verschiedene Stellungnahme erfahren. Ich habe für entsprechende Fälle eine gewisse Biegsamkeit des einzelnen Arztes empfohlen, die ihre Wurzeln zutiefst in der Intuition des Betreffenden hat und deshalb an kein Schema gebunden ist. Ganz den gleichen Standpunkt vertritt auch H. Richter.

Bei konservativer Behandlung solcher Patienten droht wochen-, monate-, jahre-, ja lebenslang ein düsteres Gespensterpaar: der Späthirnabszeß und die Spätmeningitis (Bruns). Dieses Vorkommnis wird durch eine Unzahl von Beobachtungen im in- und ausländischen Schrifttum belegt, über die das Schrifttumsverzeichnis in meiner Monographie Auskunft gibt. Auch ich selbst verfüge über einen Fall von Späthirnabszeß und mehrere solche von Spätmeningitis.

Aus dieser Tatsache geht hervor, wie vorsichtig der Begriff „Heilungen" bei konservativer Behandlung von Basisfrakturen zu bewerten ist, wobei Labyrinthfrakturen eine besonders gefährliche Rolle spielen.

Die Indikationsstellung für die operative Behandlung einer akuten Otitis mit Warzenfortsatzbeteiligung war genau die gleiche wie die damals allgemein übliche bei analogen Fällen auf rein entzündlicher Basis ohne gleichzeitige Knochenfraktur.

Ich habe von 12 derartigen Fällen 3 verloren, und zwar nur deshalb, weil die einweisende chirurgische Stelle es verabsäumt hatte, rechtzeitig otochirurgischen Rat nach dem Vorbilde Rathckes einzuholen, der dies vermutlich hätte verhindern können.

Damit gelangen wir zu der zweiten großen Gruppe von Verletzungen, bei denen unser operatives Vorgehen durch die Schwere der vorliegenden Erscheinungen bedingt war. Bei dieser Gruppe wurde unser Verhalten also ausschließlich von rein kurativen Rücksichten diktiert.

An der Spitze stehen die Fälle ausgeprägter diffuser, eitriger Leptomeningitis, deren unter allen Umständen lebensbedrohender und schnellster Hilfe bedürftiger Charakter keinem Zweifel unterliegen kann.

Trotzdem vermag ich nicht zuzugeben, daß deren Verhütung „vor allem das Ziel des operativen Vorgehens sein müsse", da es, wovon ich auch Hecker im Verlaufe dieser Entgegnung zu überzeugen hoffe, noch andere, sogar zahlenmäßig überlegene Komplikationen gibt, die für den Betreffenden nicht minder gefährlich sind, wie die posttraumatische Meningitis. Für das sogar relativ seltene Auftreten der letzteren, schon in der Vorpenicillinära, führt Hecker übrigens selbst eine Tabelle von 6 Autoren mit der Prozentzahl der von diesen

an einem größeren Material beobachteten Fälle an, die zwischen 1,5% und 7,7% schwankt. Ich werde mit meiner ziemlich hohen Quote von 10 Fällen (= 9,6%) einer Anführung in dieser Tabelle nicht gewürdigt, weil meine Zahl die Beweiskraft der seinigen vermutlich hätte stören können.

So muß ich seitwärts durch den Wald als räudig Schäflein traben! In einem angehängten Satz sucht er die relativ hohe Zahl meiner Fälle dadurch zu bagatellisieren, daß er den Grund dafür darin zu erblicken glaubt, „daß mir wahrscheinlich zahlreiche Meningitiden zur Operation überwiesen wurden" (!).

Aber Hecker hat ganz recht.

Mit Ausnahme eines einzigen Falles wurden mir die übrigen 9 von anderen Instanzen zugewiesen, die von dem plötzlichen Auftreten einer Meningitis höchst unliebsam überrascht worden waren, weil sie versäumt hatten, sich, wie Rathcke, rechtzeitig mit einem Otiater in Verbindung zu setzen, der die drohende Verwicklung frühzeitig erkannt und ihr vorgebeugt hätte.

Von den genannten 10 Fällen gelang es, 6 der Ausheilung zuzuführen. Bei 2 von den 4 verbleibenden Patienten, denen ganz analoge übrigens auch andere Autoren beobachteten, handelte es sich um eine, vermutlich durch den Unfall mobilisierte epidemische Zerebrospinalmeningitis, deren tödlichen Verlauf man ganz gewiß nicht meinem operativen Vorgehen in die Schuhe schieben darf.

Dieses operative Ergebnis mit seiner obengenannten Zahl darf doch wohl als recht günstig bezeichnet werden, da nahezu 3/4 aller Patienten dadurch dem Leben erhalten blieben.

Die nächste Rubrik umfaßt 8 Fälle von Hirndruckerscheinungen.

Die Indikation zur Operation stütze sich auf mehr oder minder lang anhaltende Bewußtlosigkeit, von Anfang an bestehenden bzw. nach Ablauf einer gewissen Zeit einsetzenden Druckpuls, Erbrechen, beginnende oder ausgeprägte Stauungspapille sowie Liquordruckerhöhungen.

Als Grund für die Hirndruckerscheinungen deckte die Operation ausnahmslos intrakranielle Blutungen auf, die bei extraduralem Sitz zu epiduralen Hämatomen infolge der Zerreißung der Meningea media oder ihrer Äste geführt hatten, während durch Zerreissung eines Sinus oder von Piagefäßen subdurale Hämatome, nicht selten in Vielzahl, zustande gekommen waren, bisweilen, wie z. B. im nachstehenden Falle, waren Meningea und Sinus gemeinsam an der Hämatombildung beteiligt.

Um von der unter Umständen höchst bedrohlichen Schwere einer hierher gehörigen Verletzung ein Bild zu geben und gleichzeitig den Beweis zu liefern, daß man sich dadurch von der operativen Inangriffnahme seitens des Otochirurgen nicht abschrecken lassen darf, möchte ich kurz folgende Beobachtung einstreuen:

Es handelte sich um einen für die in Rede stehende Kategorie annähernd typischen Fall, allerdings allerschwersten Ausmaßes, von sogar doppelseitiger Basisfraktur mit tiefster, langanhaltender Bewußtlosigkeit und Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte. Bei der Operation, die sich wegen der letztgenannten Erscheinung auf die linke Seite beschränkte, fand sich ein faustgroßes Hämatom über der hinteren Hälfte der linken Großhirnhemisphäre, eine Zerreißung des hinteren Astes der Meningea media und eine ebensolche des Sinus transversus an seinem oberen Knie, die es auf eine energische Tamponade glücklicherweise zu stillen gelang. Das Hämatom mußte mit der Hand ausgeräumt werden, wonach sich eine Kompression des Zerebrums bis auf Kinderhandgröße herausstellte. Es lag ganz verloren in der Schädelkapsel. Unterbindung der Meningea.

Schon 3 Stunden nach der Operation war der Patient aus seiner Bewußtlosigkeit erwacht, zeigte wieder Teilnahme an seiner Umgebung, sprach und nahm Nahrung zu sich. Zwei Tage später bewegte er das rechte Bein und den rechten Arm nahezu normal. Vollkommene Heilung.

Nur 2 von den 8 Fällen konnten wegen der Schwere ihrer Erscheinungen nicht gerettet werden.

Bei der nächsten, weitaus größten Gruppe, die aus 18 Fällen zusammengesetzt war, bestand der begründete Verdacht auf eine endokranielle Komplikation; die einwandfreie Diagnose jedoch ließ sich erst inter operationem stellen.

Das Krankheitsbild wurde durch die mannigfaltigsten, bald mehr, bald minder schweren Symptome charakterisiert: Tiefste Bewußtlosigkeit, hochgradige motorische Unruhe, Erbrechen, verschiedene Arten von Schwindel mit oder ohne entsprechende vestibulare Spontansymptome, gesteigerte oder pathologische, auf meningeale Reizung oder beginnende Meningitis hinweisende Reflexe. Veränderungen am Augenhintergrund bis zur Stauungspapille, mehrfach amnestische Aphasie, Schwerbesinnlichkeit, Hemianopsie sowie pathologische Befunde im Liquor cerebrospinalis.

Die bei der Operation vorgefundenen Veränderungen entsprachen in ihrer Vielfältigkeit ganz denjenigen der eben aufgezählten Symptome: Längs- oder Querbrüche allein bzw. in Kombination beider innerhalb des Schläfenbeins, insonderheit der Felsenbeinpyramide, teilweise oder totale Absprengung derselben, Zerreißungen im Bereich des gesamten Sinussystems vom Sinus longus superior bis in den Bulbus der vena jugularis hinein, Piavenenzerreißungen, ebensolche der Meningea media mit nachfolgenden mehr oder minder profusen Blutungen oder Hämatomen epiduralen und subduralen Sitzes, endlich Durarisse mit nachfolgender Liquorrhöe oder Hirnprolapse mit oder ohne einen dahinter liegenden Abszeß ließen sich nachweisen.

Es gelang uns, von den 18 hierher gehörigen Fällen 12, d. h. also 2/3, zur Heilung zu bringen, ein doch wohl immerhin ganz ansehnliches Resultat.

Von den Fällen mit mehr oder weniger schweren Zertrümmerungen des Felsenbeines als solchem, 14 an der Zahl, kamen alle bis auf einen, darunter 6 mit den besonders gefürchteten, sicheren oder wahrscheinlichen Querfrakturen der Pyramide, mittels unseres Eingriffes zur Ausheilung.

Damit glaube ich den Überblick über unsere, unter den verschiedensten Indikationen, vorgenommenen Eingriffe bei Basisfrakturen abschließen zu dürfen.

Was wäre wohl aus den glücklich Geheilten geworden, wenn man sich an Stelle der Operation auf die Befolgung von Heckers Rat: „strengsten konservativen Vorgehens" beschränkt hätte!

Während Schönbauer und Brunner aus Zusammenstellungen verschiedener Autoren eine mittlere Gesamtmortalität bei Schädelbasisfrakturen von 52,9% berechneten, kamen von 104 Schädelbasisfrakturen meiner Beobachtung 17 (16,3%) ad exitum.

Die erhebliche Diskrepanz kann nur als Ergebnis unserer erfolgreichen otochirurgichsen Therapie gebucht werden.

Aus dem Vergleich der ebenangeführten Gesamtmortalität von 52,9% mit der höchstenfalls 10% betragenden posttraumatischen Meningitis ergibt sich, daß letztere unter den Todesursachen bei Basisfrakturen nicht die Rolle spielt, die ihr von zahlreichen Autoren, auch Hecker, zugeschrieben wird.

Unter der restierenden Zahl von 42,9% befindet sich, wie aus meiner Aufstellung ersichtlich ist, also eine nicht unerhebliche Anzahl von Fällen, für deren methodische Inangriffnahme sich im großchirurgischen Inventar keine Handhabe befand.

Diese zu liefern war der Otochirurgie vorbehalten.

Ein Eingeständnis großchirurgischer Unzulänglichkeit bedeutet es, wenn ein Vertreter der Großchirurgie, der Australier Maclaren, offensichtlich für den größten Teil seiner engeren Fachgenossen, erklärt, daß es sich „bei Ohr, Nase und Nasenrachenraum um unzugängliche oder schwer erreichbare Orte handle", in die er sich begreiflicherweise nicht gern verirrt.

Diese Gegenden sind es aber gerade, deren direkte Inangriffnahme allein die Ausheilung einer Schädelbasisfraktur, soweit eine solche überhaupt möglich ist, mit der denkbar größten Wahrscheinlichkeit verbürgt. Denn hier liegt der eigentliche, ihm zugehörige Arbeitsraum des Otochirurgen, dem es gelingt, diese unzugänglichen und schwer erreichbaren Orte an der Basis in „wenn auch nicht immer ganz leicht, so doch unbedingt zugängliche und bis in ihre alleräußersten Winkel für otochirurgisches Vorgehen erreichbare Bezirke umzuwandeln" (Voss).

Die ganze bisherige Diskussion basiert, wie aus dem Vorausgegangenen schon hervorgeht, auf Leitsätzen, die in der Vorpenicillinära von mir aufgestellt wurden, die aber auch jetzt, unter dem Einfluß der Sulfonamide und Antibiotika, wie ich in erfreulicher Übereinstimmung mit Uffenorde feststellte, ihre Bedeutung in der Praxis keineswegs eingebüßt haben.

Leider fanden diese bei einem Großteil meiner großchirurgischen Kollegen nicht das Echo, das sie auf Grund der damit erzielten Erfolge wohl verdient gehabt hätten, wie das die oben mitgeteilten Erfahrungen auf dem Chirurgenkongreß 1939 in so überaus betrüblichem Maße erkennen ließen.

Es bedurfte erst des zweiten Weltkrieges, um in diese Vorstellung die notwendige, wenn auch, wie der Heckersche Diskussionsbeitrag erweist, sich bedauerlicherweise wieder schließende Bresche zu schlagen, der mit seinen ungezählten Schußbrüchen unserer Gegend (Mündnich), den Geschwisterkindern der stumpfen Friedensverletzungen, sowohl Chirurgen, Neurochirurgen, wie Neurologen die Augen dafür öffnete, welch unentbehrliche Rolle die aktive Mithilfe des Otochirurgen in der Behandlung von Schädelverletzungen spielt, die auch nach dem Kriege otorhinochirurgischerseits mit Erfolg auf die stumpfen Friedensverletzungen der genannten Gegend übertragen wurden, eine Bestätigung der alten Weisheit Heraklits: πόλεμος πατὴρ πάντων: „aller Dinge Vater ist der Krieg".

So einhellig günstig, wie in der gesamten übrigen Medizin, die Wirksamkeit der inzwischen entdeckten Sulfonamide und Antibiotika auch in der Behandlung entzündlicher Affektionen, insbesondere also auch der posttraumatischen Meningitis im Verlauf einer seitlichen Basisfraktur bewertet wird, so vermag die Tatsache aber keiner Diskussion zu unterliegen, daß sie bei den oben angeführten vielfachen Komplikationen nicht entzündlicher Art kurativ unwirksam sein müssen.

Damit entfällt Heckers apodiktisch aufgestellte Forderung des „strengstens durch Sulfonamide und Antibiotika gestützten konservativen Vorgehens" bei sämtlichen Basisfrakturen.

Zum Schluß sei nur noch auf Folgeerscheinungen hingewiesen, die bei der kompromißlos konservativen Behandlung unter Umständen unausbleiblich sein und zu jahre-, ja lebenslang quälendsten Beschwerden solcher Verunglückten führen können. Ich meine die oft unbemerkt bleibenden Spontanheilungen epiduraler oder subduraler Hämatome, die Einheilung von Knochensplittern, Narbenbildungen und ähnliches, die zu dauernden Kompressionsstörungen oder Zerrungen an Gehirn und Meningen führen und den Unglücklichen zum ständigen Gegenstand von Begutachtungen machen und ihm das Leben verbittern. Eine rechtzeitige otochirurgische Lokalinspektion bzw. Operation hätte sicher manchen dieser Unglücklichen vor dem eben geschilderten Komplex behüten und ihm Arbeits- und Lebensfreude erhalten können.

Es bleibt somit der otochirurgischen Betätigung ein unabdingbar weites Feld offen, das ihr nicht eingeengt, geschweige denn völlig gesperrt werden kann, da sie auf diesem ihre Bewährungsprobe abgelegt hat, vielen dieser Verletzten Gesundheit und Leben erhalten zu haben, die ohne ihre Hilfe — das darf ohne jede Prätension ausgesprochen werden — rettungslos verloren gewesen wären, immer allerdings unter der Voraussetzung, daß der Otochirurg rechtzeitig, d. h. von Anfang an zugezogen wird oder ihm der Kranke zur Betreuung gänzlich überlassen wird, wenn nicht gleichzeitig andersartige Verletzungen das Verbleiben des Verunglückten in großchirurgischen Händen erforderlich machen.

Mit aller gebotenen Eindringlichkeit und der mir als einem der ältesten Triarier der Otochirurgie zur Verfügung stehenden Autorität sei deshalb noch einmal an die, leider noch immer recht erhebliche Zahl großchirurgischer Kollegen, deren Stolz „als den Baronen der Medizin" (Ludwig Rehn) es ihnen bisher verbot, dem Beispiel der unvoreingenommenen und wegweisenden Persönlichkeit ihres Kollegen Konjetzny zu folgen, die Mahnung gerichtet, dieses Terrain grundsätzlich ihren auf diesem nun einmal allein zuständigen otochirurgischen Kollegen zu überlassen!

Überhören sie auch diesmal wieder die Nötigung, den in Frage kommenden Verunglückten durch Hinzuziehung eines geeigneten Otochirurgen die allein sachgemäße Hilfe zuteil werden zu lassen, die sie aus Mangel an den notwendigen Fachkenntnissen selbst zu leisten nicht in der Lage sind — mit Ausnahme natürlich so dringender Fälle, in denen sie aus der Not eine Tugend zu machen gezwungen sind —, so trifft sie infolge ihrer Passivität mit voller Wucht die Verantwortung nicht nur an dem Tod jedes Einzelmenschen, der durch das Eingreifen eines Otochirurgen vielleicht zu retten gewesen wäre, nicht minder aber die für den dadurch mitbedingten Stillstand in der Abnahme der Gesamtmortalität von Schädelbasisbrüchen, deren mögliche Senkung durch otochirurgische Maßnahmen ich im vorausgehenden, wenn auch nur in beschränktem Rahmen, nochmals vorgeführt habe und deren Fortsetzung zu unterstützen, Ehrensache jedes einzelnen Mitglieds unserer Allmutter Chirurgia bilden müßte!

Meine Mahnung ist um so dringlicher, als es sich bei den Verletzten unseres Gebiets vorwiegend um jugendliche Individuen handelt, deren Verlust um so schwerer wiegt, als ihre Zahl in einer direkt grauenerregenden Weise beinahe von Woche zu Woche ansteigt und zumal in Deutschland auf ein Volk trifft, das durch seine unvorstellbaren Kriegsverluste und den erschreckenden Geburtenrückgang schon an sich in seiner Substanz bedroht ist. Discite moniti! Laßt euch belehren, ihr seid verwarnt!

Herrn Kollegen Hecker gegenüber fühle ich mich direkt zu Dank verpflichtet, daß er, wenn auch wider Willen, mir noch einmal Gelegenheit gab, zu diesem Problem, dem ein Teil meiner Lebensarbeit galt, und von dem ich hoffen möchte, daß es nicht gleichzeitig mit mir zu Grabe getragen wird, Stellung zu nehmen und dadurch, hoffentlich wenigstens, nicht nur einen einzelnen Saulus zum Paulus umzuwandeln. Quod bonum felix faustumque sit! DK 616.715.3—001.5—036.8

Schrifttum: Bauer, K. H.: Arch. klin. Chir., 196 (1939), S. 460. — Beyer, H.: Operationen am Ohr. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig (1953). — Böhler, L.: Arch. klin. Chir., 196 (1939), S. 31. — Grossmann: Passow-Schäfer Beiträge, 10, S. 379. — Guleke: Arch. klin. Chir., 152, S. 292. — Hesse: Münch. med. Wschr., 81 (1934), S. 1605; Münch. med. Wschr., 82 (1935), S. 1388; Chirurg, 12 (1947), S. 536. — Linck: Zschr. Ohrenhk., 81/82, S. 265. — Majer, E. H.: Zur Klinik u. Therap. d. Schädelbasisfrakt., zit. n. Diskuss.-Bemerkg. österr. otolarhingol. Gesellsch., Sitzg. 1. 11. 1949; Praktika oto-rhino-laryng. (1947), 6, S. 338; Diskuss.-Bemerkg. österr. laryng. Gesellsch., Sitzg. 1. 11. 1949; Wiener med. Wschr., 100. Jg. (1950), Nr. 7/8, S. 145—147; Die Behandlung d. Schädelbasisfrakturen. Vortrag Unfallchirurg. Tagung, Wien, 17. 5. 1951. — Marx, H.: Kurzes Handbuch d. Ohrenheilkunde. Gustav Fischer, Jena (1938), S. 798. — 10. Rathcke, L.: Arch. klin. Chir., 196 (1939), S. 21; Arch. klin. Chir., 199 (1948), S. 482. — Schönbauer u. Brunner: Arch. klin. Chir., 116, H. 2, S. 297—331. — Seifferth, L. H.: Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Hk., Bd. 165 (1954), Kongreßbericht. — Uffenorde, W.: Anzeige und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase u. Hals. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1952). — Voss, O.: Verhandlg. otol. Ges. (1909); Passow-Schäfer Beiträge HNO-Hk., Berlin, Bd. III, S. 385; Chirurg d. Schädelbasisfrakt. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig (1936); Hals-Nasen-Ohren-Arzt, Leipzig, 31 (1940), S. 121.

Anschr. d. Verf.: Berchtesgaden, Haus Quellenheim, Königsseer Str. 5¼.

Fragekasten

Frage 85: Sind Zusammenhangsfolgen bekannt zwischen langjähriger Tätigkeit an Buchungs- und Schreibmaschinen und dem Auftreten einer Osteochondrose mit HWS-Syndrom?

Antwort: Durch die Ziffer 22 der derzeit geltenden 5. Berufskrankheitenverordnung sind die **chronischen Erkrankungen der Sehnenscheiden, der Sehnen- und Muskelansätze infolge Überbeanspruchung** dem **Versicherungsschutz** unterstellt worden. Nach dem letzten amtlichen Bericht waren in der Westzone einschließlich Westberlin im Jahre 1953 3858 Anträge auf Entschädigung nach Ziffer 22 eingesandt worden, von denen aber nur 56 Fälle anerkannt und berentet wurden. Ein erheblicher Teil dieser Antragsteller waren Büroangestellte, die an Schreib- und Buchungsmaschinen beschäftigt waren. Diese Tatsachen gaben Veranlassung, sich näher mit der Art und Verursachung dieser Beschwerden zu befassen.

Zunächst konnte festgestellt werden, daß manche Frauenberufe einen höheren Befall mit Erkrankungen der oberen Extremitäten aufwiesen, wie Büglerinnen, Näherinnen, Strickerinnen, Montiererinnen, aber auch Stenotypistinnen, wobei aber nur selten eine echte „Überbeanspruchung" nachzuweisen war. Weiter war es auffällig, daß sehr oft keine echten Sehnenscheidenentzündungen bestanden hatten, sondern nur Reizzustände der Sehnen und des Gewebes in der Umgebung der Handgelenke, in der Streckermuskulatur, gelegentlich auch der Ellbogen und Schultergelenke; neben Bindegewebsverquellungen wurden auch Zirkulationsstörungen, neurotische Beschwerden, sogar Knochenatrophien festgestellt, auch gewisse Bewegungsbehinderungen der Nacken- und Schultermuskulatur bzw. der Halswirbelsäule. Die Röntgenuntersuchungen erbrachten in sehr vielen Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Osteochondrose der Halswirbelsäule mit anatomischen Veränderungen der Foramina intervertebralia, aber auch funktionelle Verengerungen der Nervenaustrittsöffnungen, vermutlich als Folge von Gelenk- oder Bandscheibenverschiebungen bei Haltungsanomalien, nach leichten Sportschäden u. ä. m. Dadurch kommt es zu Reizung, Verquellung, Entzündung, Kompression der austretenden Nervenwurzeln und der zugehörigen Nervenstränge mit den verschiedensten Beschwerden in den Schulter-Arm-Regionen, wie Myalgie, Periarthritis, Neuritis u. ä., die unter dem Sammelbegriff der Brachialgie gehen. Dabei besteht aber kein ausgesprochener Parallelismus zwischen dem Röntgenbefund, dem klinischen Bild und den subjektiven Beschwerden.

Es erhebt sich nun die Frage, ob und inwieweit diese Osteochondrose bzw. die funktionellen Verengerungen durch berufliche Einwirkungen verursacht sind. Dies ist noch nicht geklärt. Derzeit überwiegt wohl die Auffassung, daß es sich zunächst primär um ein konstitutionelles Leiden handelt, dessen Beschwerden sekundär durch die besonderen Innervations- und Haltungsbeanspruchungen bei den obengenannten Berufstätigkeiten ausgelöst werden. In manchen Fällen spielen zweifellos entzündliche bzw. bakteriell-toxische Verursachungen mit. Aber auch psychische Infektionen von klagenden Mitarbeiterinnen her sind wohl bekannt. Direkte ursächliche Zusammenhänge zwischen den osteochondrotischen bzw. funktionellen Verengerungen der Nervenaustrittsstellen und der Berufstätigkeit dürften kaum bestehen; jedoch könnte wohl eine primäre Erkrankung der Halswirbelsäule sekundär durch die genannten beruflichen Betätigungen verschlimmert werden. Es handelt sich in diesen Fällen aber nicht um die typische Sehnenscheidenentzündung oder Epikondylitis, auch ist eine berufliche „Über-

beanspruchung" meist nicht nachweisbar. Die Voraussetzungen der Ziffer 22 liegen also nicht vor, eine Berufskrankheit kann in solchen Fällen nicht anerkannt werden. Schließlich sei noch bemerkt, daß von der richtigen Diagnose derartiger Fälle auch die Therapie abhängig ist. Hier sind absolut ruhigstellende Verbände kontraindiziert; vielmehr ist eine unter Umständen sehr komplizierte Behandlung mit Injektionen, physikalischen Maßnahmen und Psychotherapie erforderlich.

Prof. Dr. med. *F. Koelsch*, Erlangen, Badstraße 19.

Frage 86: Man kann immer wieder beobachten, daß es Menschen gibt, die bereits mehrmals im Leben einen Unfall hatten, während andere in gleich exponierter Lage noch niemals betroffen wurden. Ist eine solche Häufung von Unfällen durch die Person des Betroffenen bedingt? Handelt es sich dabei um besonders unaufmerksame oder leichtsinnige Menschen, oder liegen die Ursachen tiefer? Ich denke dabei an den „Todestrieb" nach Freud.

Antwort: Die besondere Neigung bestimmter Menschen zum Erleiden von Unfällen ist ein viel beachtetes und bearbeitetes Problem **(„Traumatophilie").** Wie italienische Autoren nachwiesen, besteht sogar eine familiäre Disposition zu diesen Fehlreaktionen. Ihre psychologische Begründung ist zweifellos sehr vielfältig und reicht von primärer Ungeschicklichkeit und Unachtsamkeit bis hinüber zu den in der Frage angedeuteten speziell analytischen Zusammenhängen. Hier ist vor jedem Schematismus dringend zu warnen und im Einzelfalle immer zu fordern, daß eine eingehende, wissenschaftliche normalpsychologische Kontrolle, sorgfältige neuropsychiatrische Untersuchung und spezielle medizinisch-psychologische Untersuchung erfolgt. Es wird sich dann herausstellen, wie weit der gerade vorliegende Fall einer der drei Betrachtungsweisen untersteht. Die Hypothese eines „Todestriebes" wird heute allgemein abgelehnt.

Prof. Dr. med. *J. H. Schultz*, Berlin.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Balserischen Stiftung, Gießen
(Chefarzt: Prof. Dr. *E. Schliephake*)

Die Verwendung von Schallschwingungen zu Heilzwecken

von *E. Schliephake* und Dr. med. *R. Smets*

Schallwellen sind mechanische Schwingungen, die in verschiedenen Medien mit verschiedener Geschwindigkeit fortgeleitet werden. Die Schwingungen erfolgen longitudinal, d. h. die in Bewegung versetzten Teilchen schwingen in der Richtung, in der sich der Schall fortsetzt, im Gegensatz zu allen elektromagnetischen Schwingungen, bei denen sich die Teilchen quer zur Fortpflanzungsrichtung bewegen. Beim Schall werden daher die Teilchen teils in den Schwingungsbäuchen zusammengedrückt, teils in den Schwingungsknoten auseinandergezerrt. Die von Schallenergie durchsetzten Substanzen werden dadurch teils komprimiert, teils aufgelockert, und zwar in Abständen, die einer Wellenlänge entsprechen. Die Bewegung erfaßt gröbere Teilchen, im Organismus von der Größe einer Zelle hinunter bis zur Molekülgröße. Wie bei allen Schwingungsvorgängen stehen Fortpflanzungsgeschwindigkeit und Wellenlänge im umgekehrten Verhältnis zueinander. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in Wasser beispielsweise liegt bei 1500 m/sec. Bei einer Frequenz von 100 Hz ist dann die Wellenlänge in Wasser 15 m, bei 1000 Hz 15 cm. Bei Ultraschall sind die Wellenlängen wesentlich kürzer, bei 1000 KHz ca. 1,5 mm. Während bei Ultraschall Energien von mehreren Watt/cm² zur Wirkung gebracht werden können, sind die Energien beim Hörschall verhältnismäßig gering. Die Fortleitung geschieht in anderer Weise als beim Ultraschall. Je höher nämlich die Frequenz, desto mehr werden die Schallwellen gebündelt; es entsteht ein Schallstrahl, der sich von der Schallquelle aus ziemlich geradlinig in den Körper hinein fortsetzt. Der Hörschall dagegen breitet sich nach allen Seiten hin aus. Der Ultraschall wird bereits in den obersten Schichten stark absorbiert. Zwischenschichten reflektieren die Ultraschall-Energie, so daß Interferenzen und stehende Wellen entstehen. Die Tiefenwirkung des Hörschalls ist viel größer, er durchsetzt sowohl Haut und Unterhautfettgewebe als auch die Membranen und Kapseln, mit denen die einzelnen Organe umgeben sind. Er breitet sich vor allem in solchen Gebilden aus, die verhältnismäßig geringen Widerstand bieten, vor allen Dingen in den Knochen, auch in den Blutbahnen. Luftgefüllte Hohlräume können in Resonanzschwingungen versetzt werden, die Luft in ihnen schwingt mit. Bei der Fortleitung in den Knochen werden die Gelenke übersprungen.

Die ersten Versuche zur **therapeutischen Anwendung von Schallwellen** hat Schliephake 1930 in Jena unternommen, wo ein Unterwasserschallsender zur Verfügung stand. Bei Kaninchen und Meerschweinchen, die in der Nähe dieses Senders ins Wasser gebracht wurden, traten Zeichen von Ermattung und Schlaffheit auf, ernstere Schäden wurden nicht beobachtet. Im Selbstversuch wurde ein eigenartiges Prickeln und elektrisierendes Gefühl in den Gliedern empfunden.

In der Praxis erwies sich als brauchbar ein Gerät, bei dem eine Platte in Schwingungen versetzt wurde. Die Platte war mit dem Eisenkern eines Transformators verbunden und wurde so in Schwingungen versetzt. Diese Platte wurde auf die Patienten aufgesetzt, um die Schallschwingungen auf den Körper zu übertragen. Schon damals wurde beobachtet, daß an den Beschallten ein eigenartiges Gefühl der Taubheit, eine Hypästhesie auftrat, die noch nach Aussetzen der Beschallung einige Minuten anhielt. Danach trat Hyperämie ein. Wurden knöcherne Teile an die Schallplatte herangebracht, so wurde der Schall hauptsächlich durch die Knochen fortgeleitet. Bei Behandlung des Ellenbogens spürt man die Schwingungen in der Schulter und im Kopf, vom Kreuzbein aus werden die Schwingungen durch die ganze Wirbelsäule hindurch bis in den Kopf fortgeleitet. Das läßt sich leicht dadurch nachweisen, daß man eine Hand auf den Kopf auflegt, wobei man die Schwingungen deutlich spürt.

Die Schallwelle geht dabei über die Gelenke hinweg, so daß auch das Innere der Gelenke der Schallwirkung unterworfen wird. Infolge der auftretenden Hypästhesie ist es möglich, gleichzeitig mit den erkrankten Gelenken stärkere Bewegungen auszuführen als sonst. Bewegungsübungen sind deshalb unter dem gleichzeitigen Einfluß des Schalles wesentlich erfolgreicher als ohne gleichzeitige Beschallung. Durch die stürmische Entwicklung der Ultraschall-Therapie ist der Hörschall lange Jahre hindurch unbeachtet geblieben, abgesehen von einzelnen Arbeiten. Keidel hat Messungen über die **Fortpflanzung der Schallwellen** von 450—800 Hz angestellt und fand, daß der Schall über Fett langsam (7 m/sec.), über Muskulatur mit ca. 30—50 m/sec., über Knochen am schnellsten (480—1200 m/sec.) fortgeleitet wird. Infolge der Dämpfung wird die Amplitude der fortgeleiteten Hauptwelle mit zunehmendem Abstand vom Reizort und in Abhängigkeit vom Unterlagegewebe zunehmend kleiner. Die mittleren Wellengeschwindigkeiten liegen in der Größenordnung der Nervenleitungsgeschwindigkeit.

Woerner hat Versuche mit einem **„Schwingungsbad"** ausgeführt, das von Bretschneider konstruiert ist. Hierbei wird das Wasser in einer Badewanne in Schwingungen von 100—200 Hz versetzt. Dieses geschieht durch Dampf, der unter einem Druck von 0,3 bis 0,5 atü ins Wasser eingeblasen wird. Der Schwingungserreger hat die Form einer Tasse, die eine schwingende Membran enthält und ins Wasser eintaucht. Die Größe dieses Schwingungserzeugers, die Größe der Löcher darin und der Dampfdruck müssen in bestimmter Beziehung zu der Größe der Badewanne stehen und entsprechend eingestellt werden. Behandelt wurden Patienten mit Ischias und M. Bechterew mit gutem Erfolg.

Streibl berichtet über ein von Messer gebaufes **„Schwingungsgerät".** Es besteht aus einem Schwingtisch mit einer vibrierenden Platte von 70 × 100 cm Größe. Die Erregung geschieht durch zwei gekoppelte Umwuchtscheiben, die mit 100—150 Umdrehungen/sec. rotieren. Dadurch entstehen inkonstante Überlagerungen von Erregerwellen. Die entstandenen Schallwechseldrucke liegen in der Größenordnung von ± 0,1 at., die mittlere abgestrahlte Intensität 10^{-2} W/cm². Die Ausbreitung der Energie erfolgt in Form von Kugelwellen. Als Indikation wird die Förderung der Durchblutung angegeben. Arthritis deformans hat sich in mehreren Fällen gebessert, ebenso Asthma und Bronchitis, Lumbago und Myalgien. Nach Messer sollen auch Lähmungen günstig beeinflußt werden.

Neuerdings werden zur Hörschall-Behandlung Geräte von handlicher Form von der Sonora Medica hergestellt. Die Schallquellen sind mit einem Griff versehen, so daß sie vom Behandler auf den

Körper aufgesetzt werden können; bei anderen Ausführungen sind sie in Kissen aus Kunststoffen untergebracht, die auf den Patienten aufgeschnallt oder aufgebunden werden können. Diese Kissen enthalten meist mehrere Schallkappen, so daß eine größere Fläche des Körpers behandelt wird.

Über die Erfolge mit den Geräten liegen noch keine größeren Veröffentlichungen vor. Es läßt sich aber schon sagen, daß bei Myalgien, chronischen Arthritiden und Gelenkversteifungen aller Art gute Erfolge zu erzielen sind. Besonders hervorzuheben ist die hypästhesierende Wirkung, durch die Bewegungen versteifter Gelenke wesentlich erleichtert werden. Irgendwelche Schädigungen sind bei der Schallbehandlung nicht zu befürchten.

Schrifttum: Woerner: Das Schwingungsbad. Arch. physik. Therap., Leipzig, 2 (1950), S. 149. — Streibl: Das Schwingungsgerät. Arch. physik. Therap., 4 (1952), S. 373. — Messer: Das Schwingungsgerät. Arch. physik. Therap., 5 (1953), S. 235. — Keidel: Pflügers Arch. Physiol., 155 (1952), S. 213. — Schliephake: Schallschwingungen in der Therapie. Klin. Wschr., 14 (1935), S. 1689.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. E. Schliephake, Gießen, Wilhelmstr. 14, und Dr. med. R. Smets, Würzburg, Schießhausstr. 21.

Aus dem Städt. Chirurg. Krankenhaus München-Nord
(Chefarzt: Prof. Dr. *H. v. Seemen*)

Unfall- und Versicherungsmedizin

von Dr. med. *M. A. Schmid*

I.

Zu Beginn des vorliegenden Referates sollen einige Arbeiten besprochen werden, die sich mit **Begutachtungsproblemen** befassen.

Sturm äußert sich anläßlich der Beantwortung einer Leseranfrage zum **Zusammenhang zwischen Hirntrauma und nichtnephrogenem Hochdruck** wie folgt: Entwickelt sich der letztere als Teilsymptom einer allgemeinen, chronischen, vom Unfalltag an sich zeigenden Enzephalopathie, so sei bei Fehlen einer familiären Belastung und relativ jungem Lebensalter die ätiologische Bedeutung der Hirnverletzung für den Hochdruck um so wahrscheinlicher, je früher dieser nach dem Trauma auftritt und je mehr er mit zentralen vegetativen Störungen, mit thyreotoxischen Krankheitszeichen (?) und mit schweren Kopfschmerzen bzw. sonstigen Gefäßkrisen kombiniert ist. Tritt der Hochdruck später in Erscheinung, so sei der Nachweis der gleichzeitigen Zunahme der Hirnleistungsschwäche, von Persönlichkeitsveränderungen und vegetativen Fehlleistungen zu fordern. Auch eine (sehr seltene) Blockade beider Karotis-Sinus infolge Thrombose und Embolie der Halsgefäße oder Läsion des 9. und 10. Gehirnnerven bei Schädelbasisfrakturen könne zum Entzügelungshochdruck führen. Dagegen kämen Traumen im Bereich der unteren Halswirbelsäule ursächlich nicht in Frage. Diese könnten höchstens für pektanginöse Beschwerden verantwortlich gemacht werden.

Zum Problem der sehr seltenen sogenannten **traumatischen Migräne** nimmt Müller Stellung. Bei ihrer Beurteilung sei die Frage zu prüfen, ob eine Gewalteinwirkung geeignet war, eine örtliche Disposition oder allgemeine Störung zu schaffen, die zum Migränesyndrom führen könne. Zur ersteren rechnet der Autor beispielsweise ein traumatisches Aneurysma, Deformierungen und Periostwucherungen sowie entzündliche Veränderungen an der Schädel- bzw. Hirnbasis und in Ausnahmefällen besonders ausgedehnte Narben an der Kopfschwarte. Doch sei in jedem Fall in Anbetracht der Seltenheit der Migräne als unfallbedingten Krankheitsbildes Zurückhaltung und laufende Kontrolle zur Überprüfung der Richtigkeit der Annahme angezeigt. Am schwierigsten sei die Frage zu entscheiden, ob und inwieweit allgemeine Auswirkungen eines Schädelhirntraumas, z. B. Störungen vegetativer Regulationen, eine Rolle bei der Entstehung der Migräne spielen. Für gewöhnlich komme diesem nur eine Bedeutung im Sinne eines zusätzlichen und richtunggebenden Faktors zu. Für eine leichte Gehirnerschütterung habe aber nicht einmal diese Annahme Geltung.

Mit der Beurteilung von **peripheren Nervenschäden nach i.m. Injektionen** befassen sich Fuhrmann und Gruenwaldt. Aus ihren klinischen und experimentellen Untersuchungen lassen sich folgende Schlüsse ableiten: Die Einspritzung soll am besten in der mittleren Achsellinie 2 Querfinger unterhalb des Beckenkammes und mit Richtung der Nadelspitze zum Beckenkamm, langsam erfolgen; ein atypischer Verlauf des N. ischiadicus könne das Auftreten von Injektionsschäden nicht erklären; eine örtliche Nervenschädigung lasse sich ohne Schwierigkeiten von einer toxischen Polyneuritis unterscheiden; Sulfonamide und Irgapyrin könnten in besonders ungünstig gelagerten Fällen eine weitreichende Verteilung innerhalb der Muskulatur, möglicherweise sogar bis zum Nerven hin, erfahren. Dann verlaufe die Injektion selbst aber schmerzfrei und die Lähmung entwickle sich langsam erst mehrere Stunden oder Tage nach der Einspritzung. In diesen seltenen Fällen könne aus der Tatsache der Parese allein noch nicht auf ein fehlerhaftes Vorgehen geschlossen werden. Ein solches liege aber sicher vor, wenn bei der Injektion ein ausstrahlender Sofortschmerz und unmittelbare Nervenausfälle auftreten, die sich anfangs allerdings auch als Parästhesien äußern könnten.

Aktuelles zur Beurteilung des traumatischen Herzschadens teilen Spiegelhoff und Watrin mit. Sie zählen zu dem Begriff Trauma den mechanischen Insult, die körperliche Überanstrengung und eine seelische Überlastung. Während für die Beurteilung der ersten Gruppe bereits eine 50jährige Erfahrung zur Verfügung stehe, böten die beiden anderen noch ungelöste Probleme. Gerade die hierher gehörenden Fälle hätten aber in letzter Zeit erheblich an Zahl zugenommen und würden für die Zukunft eine noch größere Bedeutung erlangen. Grundsätzlich sind die Autoren der Meinung, daß ein vollkommen gesundes Herz weder durch körperliche noch durch psychische Belastungen so geschädigt werden könne, daß es plötzlich versagt. Im einzelnen könne die Begutachtung aber große Schwierigkeiten bieten und den Einsatz aller zur Verfügung stehenden klinischen Untersuchungsmethoden einschließlich der Spiroergometrie oder ausnahmsweise sogar der intrakardialen Kontrastdarstellung und Druckmessung erfordern. Hinsichtlich genauerer und spezieller Angaben muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Die Frage des **Zusammenhanges von Harnsteinbildung und WDB** erörtern Hillenbrand und Meinertz. Sie besprechen zunächst die endogenen und exogenen Faktoren der Entstehung von Konkrementen und die einen Übergang zwischen beiden bildenden Auswirkungen des vegetativen Nervensystems, der Fokalinfektion, von hormonalen und dienzephalen Störungen. Der Ernährung könne keine entscheidende Bedeutung beigemessen werden. Dagegen spiele der Wasserhaushalt eine Rolle, z. B. ungenügende Wasseraufnahme und verstärkte Flüssigkeitsabgabe mit sekundärer Übersättigung des Harns durch ein Überangebot steinbildender Mineralien. Fragliche Zwischenhirneinflüsse seien besonders kritisch zu beurteilen. Diesen und ähnlichen, mehr allgemeinen wehrdiensteigenen Einflüssen stellen die Autoren spezielle, mehr örtliche Kriegsschäden gegenüber, beispielsweise Schußverletzungen, Erfrierungen u. a. Doch müßten bei den schon vielfach diskutierten Knochenbrüchen, vor allem den Wirbelsäulen- und Oberschenkelfrakturen, mehrere Umstände zusammentreffen: der Kalkabbau an der Bruchstelle, eine Störung des Kalziumstoffwechsels durch langdauernde Bettruhe, ein Reizzustand des vegetativen Nervensystems mit Motilitätsstörungen der ableitenden Harnwege und Durchblutungsstörungen der Nieren, eine Dyskolloidität des Urins, eine Harnstauung und insbesondere chronische Harninfektionen, Herdinfektionen usw. Hierher gehörten auch Fälle von Osteomyelitis, von Tbc der Knochen (vor allem die Spondylitis) und anderer Organe, sofern es sich dabei um WDB-Leiden handelt. Auch auf die während des Krieges oft wahllos verabreichten Sulfonamide wird hingewiesen.

Verhältnismäßig einfach liegen die Verhältnisse bei den Fremdkörpersteinen der Blase, ebenso bei Blasenkonkrementen nach Querschnittslähmung und Schußverletzungen der Nerven dieses Organs. Im allgemeinen sei bei den sogenannten primären aseptischen Harnsteinen größte Zurückhaltung bezüglich der Anerkennung als WDB am Platze, während sie bei den sog. sekundären Steinen häufiger in Frage komme. Es sei jedenfalls nicht angängig, jede Steinerkrankung der Harnwege generell als anlagebedingtes Leiden hinzustellen und somit jeden ursächlichen Zusammenhang mit dem Wehrdienst abzulehnen.

Inwieweit bei der **Lunatummalazie** die Konstitution bzw. eine „individuelle Prädisposition" eine Rolle spielt, untersucht Edelhoff. Die Fragestellung dränge sich auf, wenn man berücksichtigt, daß bei gleicher Exposition gegenüber mechanischen Einflüssen, in erster Linie gegenüber Dauertraumen, nur ein geringer Teil der betreffenden Bevölkerungsgruppe eine Mondbeinnekrose bekommt. Unter den beschriebenen konstitutionellen Voraussetzungen erwähnt E. die sog. Minusvariante Hulténs (Verkürzung der Elle gegenüber der Speiche), das doppelseitige Vorkommen als Ausdruck einer Anlageschwäche des Mondbeins, das familiäre Auftreten, Störungen des Hormon- und Vitaminhaushalts, neurovaskuläre Störungen und psychophysische Gegebenheiten, z. B. falsches und ungeschicktes Verhalten bei der Arbeit u. ä. Angesichts dieser ganzen Reihe wichtiger Umstände wird es verständlich, wenn für die Begutachtung das einmalige Trauma nur in seltenen Ausnahmefällen eine Rolle spielt und sog. „Bagatellverletzungen" überhaupt außer acht gelassen werden können. Bei Vorliegen eines Dauertraumas kann dagegen eine Anerkennung erfolgen, aber nur dann, wenn dieses als Berufskrankheit, z. B. beim Preßluftarbeiter, entschädigungspflichtig ist.

Koeppen gibt eine Übersicht über **neurologische Erkrankungen in ursächlichem Zusammenhang mit Hoch- und Niederspannungsunfällen.** Soll eine Parkinsonsche Krankheit als Verletzungsfolge anerkannt werden, so müsse der Stromdurchgang durch Gehirnteile erfolgt sein, die den Sitz extrapyramidaler Störungen darstellen. Wesentlich für die Beurteilung sei außer dem Stromweg die Stromstärke und die Einwirkungsdauer. Hirnatrophische Prozesse würden häufig zu Unrecht mit elektrischen Unfällen in Zusammenhang gebracht. Dagegen könne eine Epilepsie die Folgeerscheinung sowohl einer Zerstörung der Hirnsubstanz selbst sein als auch einer Verbrennung am Knochen mit sekundären Verwachsungen an den Meningen. Bei der Begutachtung von Geisteskrankheiten, z. B. dem manisch-depressiven Irresein oder der Schizophrenie, sei größte Zurückhaltung am Platze. Koeppen glaubt nicht, daß ein einmaliger Elektroschock ein solches Leiden ursächlich nach sich ziehen könne. Etwas anders geartet ist die Lage seiner Meinung nach dagegen bei der multiplen Sklerose, bei deren Entwicklung exogene Faktoren verantwortlich gemacht werden könnten. Doch sei auch dabei die Anerkennung des Zusammenhangs an bestimmte Voraussetzungen, vor allem technischer Art, gebunden. Unter allen Umständen müsse die Auffassung abgelehnt werden, welche die bei einer starken elektrischen Entladung entstehende Ionisation der Luft mit zerebralen Krankheitsbildern in irgendeine Verbindung bringt.

II.

Unter den **allgemein-chirurgischen Arbeiten,** die für die Unfallheilkunde von Interesse sind, finden sich wieder einige, die sich mit dem **Wundstarrkrampf** befassen. Beyer berichtet über seine Erfahrungen mit Phenothiazinderivaten in der Behandlung des Tetanus. Er verwendete in 3, allerdings sehr schweren Fällen eine Kombination von Megaphen, Atosil, Latibon und Dolantin in Verbindung mit Natrium chlorat., Dextrose, Aminosol, Betaxin und Sparteinum sulfuric. sowie u. U. mit Magn. sulfur. Daneben wurden Serum und Antibiotika verabreicht, Evipan, Eunarkon und verschiedene Curarepräparate. Trotzdem konnte der tödliche Ausgang nicht verhindert werden.

Dagegen erzielte Kohfahl bei 3 Kranken, von denen 2 eine kurze Inkubationszeit (3 und 2 Tage) aufwiesen, und einer ein hohes Lebensalter (72 Jahre) hatte, mit einer ähnlichen Behandlung einen vollen Erfolg. Er gibt bei der Aufnahme sofort 10—20 ccm My 301 i.v., ein Muskelrelaxans, das die Atemmuskulatur unbeeinflußt lasse, und erst anschließend Serum i.v. und i.m., nicht aber intralumbal. Dann erfolgt die operative Wundversorgung. Nach dieser wird ein Dauertropf angelegt mit Traubenzucker- und phys. Kochsalzlösung, Vitamin B und C, Herz- und Kreislaufmitteln und Venostasin. Möglichst bald werden Periston-N-Infusionen, Bluttransfusionen und Antibiotika verabfolgt sowie bei Bedarf Sauerstoffduschen. Bestehen Krämpfe der Atemmuskulatur, wird tracheotomiert. In den Dauertropf kommt My 301, und zwar in einer Dosierung von 10—20 ccm pro Stunde. Zusätzliche Gaben erfolgen bei Krämpfen und vor der Nahrungsaufnahme. Daneben wird Megaphen gegeben oder Atosil bzw. Latibon in der für eine Sedierung erforderlichen Menge.

Seibold und Bachmann untersuchten die **Wirkungsdauer der aktiven Tetanusschutzimpfung** bei 15 ehemaligen Fallschirmjägern, bei denen die aktive Immunisierung 9—11 Jahre zurücklag. Um das Ergebnis gleich vorwegzunehmen: bei 13 von ihnen bestand noch eine genügende Immunität, durch die eine natürliche Infektion verhütet worden wäre und die eine passive Serumprophylaxe im Bedarfsfalle überflüssig gemacht hätte. Ganz allgemein liegt nach der aktiven Impfung eine sog. potentielle Immunität vor, die darin besteht, daß die antikörperbildenden Zellen des RES auch bei abgesunkenem Antitoxinspiegel im Serum viele Jahre die Fähigkeit behalten, auf eine neuerliche auch nur kleinste Toxineinverleibung (in Form einer natürlichen Infektion oder Auffrischimpfung) innerhalb weniger Tage mit einer plötzlichen und starken Antikörperausschüttung zu antworten.

Griesser kann über sehr gute Erfahrungen mit der örtlichen offenen **Behandlung von Verbrennungen** mit Aluminiumpuder (Medargal) berichten. Er wirke im ersten Stadium schmerzlindernd und damit schockverhütend und rufe einen mäßigen Sekretstrom hervor, der pathogene Keime ausschwemme. Im 2. Stadium dämme er die Exsudation aus der Wunde ein, verhindere dadurch einen größeren Plasmaverlust und mildere den sekundären Kollaps in der Ödemphase. Das 3. Stadium sei durch die Bindung höhermolekularer Zerfallsprodukte durch das Aluminiumoxyd gekennzeichnet, was sich in einem geringeren Fieberanstieg im Krankheitsverlauf zeige. Im 4. Stadium schließlich werde durch die mild adstringierende und entzündungshemmende Wirkung des Puders die Wundheilung günstig beeinflußt. Über diese Vorzüge hinaus ermögliche die Anwendung des Medargal die Offen-Luftbehandlung, eine schnelle Therapie unmittelbar bei der Einweisung des Verletzten; sie lasse die schmerzhaften Verbandwechsel wegfallen und erleichtere so die Pflege. Es bleibt noch zu erwähnen, daß Brandblasen nur durch Punktion oder Stichinzision entleert und nicht ganz abgetragen werden, da sich so die abgehobene Epidermisschicht wieder anlegen und regenerieren könne.

Zum **elektrischen Unfall** äußert sich außer Koeppen (siehe Abs. I) auch Reichelt, der einen Schulterblattbruch schildert, der durch eine plötzliche ruckartige Anspannung der an der Scapula ansetzenden Muskelgruppen infolge der Stromwirkung entstanden sei.

III.

Katscher machte die Erfahrung, daß eine **Hirnbeteiligung** bei solchen **Verletzungen des Gesichtsschädels,** die nur diesen einschließlich der Orbita betreffen, häufig übersehen wird. Die zugrunde liegende Gewalteinwirkung könne stumpf (Stoß, Sturz usw.) oder umschrieben (Prell- oder Steckschüsse u. ä.) sein. Als 3. Möglichkeit kämen Gesichtsdurchschüsse in Betracht. Gegenstoßherde seien bei all diesen Verletzungen selten; die Herdbildungen befänden sich vielmehr in der frontobasalen Rinde und ließen daher in erster Linie psychische Veränderungen erwarten. Außerdem hätten sich die Bauchhautreflexe als wertvoller diagnostischer Hinweis bewährt. Doch gäben sich die Herde nicht selten nur in der Schwellungsphase zwischen dem 3. bis 6. Tag durch neurologische Symptome zu erkennen. Verdächtig sei es nach Kretschmer immer, wenn nach ernsten Schädel-Hirn-Traumen, besonders vom Gesichtsschädel her, keine oder ganz geringe Beschwerden von den Kranken geklagt werden. Unter den Spätkomplikationen dieser Verletzungen erwähnt Katscher rezidivierende abakterielle Meningitiden, Spätabszesse sowie das psychische Orbitalhirnsyndrom in Form einer Änderung der Haltung der Persönlichkeit, die von der Taktlosigkeit bis zum weitgehenden Verlust der ethischen Steuerungen reichen könne.

Ebenfalls mit **Hirnverletzungsfolgen** befaßt sich Panse. Er gibt auf Grund reicher eigener Erfahrung wertvolle therapeutische Hinweise für die Behandlung der postkommotionellen Beschwerden, vasomotorischer Schwächezeichen, des Liquor-Über- und Unterdrucks, der traumatischen Hirnleistungsschwäche, von zerebralen Krampfanfällen und von pulsierenden Schädelknochendefekten. Für letztere empfiehlt er eine plastische Deckung (mit Kunstharz) nur dann, wenn sie sehr groß sind und (z. B. beim Bücken) ein starkes Hervortreten des Gehirns befürchten lassen.

Jenkner und Lechner treten bei frischen geschlossenen **Schädel-Hirn-Traumen** erneut für ihre „anticholinerge Therapie" ein (allerdings ohne die verwendeten Heilmittel und deren Dosierung anzugeben), die nicht nur das bereits vorhandene Hirnödem bzw. eine Hirnschwellung bekämpfe, sondern überhaupt seine Entstehung und Zunahme verhindere, wie aus klinischen und elektrenzephalographischen Untersuchungen hervorgehe. Vielleicht könne durch das Vorgehen das postkommotionelle Syndrom abgeschwächt oder überhaupt verhindert werden. Auf jeden Fall führe es aber sehr viel rascher zur Normalisierung aller Befunde als die bisher übliche Therapie in Form der 3wöchigen Bettruhe, von Injektionen hochprozentiger Glukose oder Lävulose, Gaben von Vit. B und C usw.

Einen Hinweis operationstechnischer Art gibt Ohnsorge. An Stelle der üblichen Absaugung zerebraler Zertrümmerungshöhlen habe sich ihm bewährt, durch Jugulariskompression den Hirninnendruck zu erhöhen, wodurch der Hirn-Blut-Brei schnell und restlos aus der vorher lege artis freigelegten Schädel-Dura-Lücke hervorquelle. Man müsse das so lange wiederholen, bis die Hirnwunde in sich zusammenfiele und sich damit die erfolgte Säuberung anzeige. Das Verfahren sei schonender als das allgemein geübte Absaugen (?). Die Befürchtung, daß es zu vermehrter Blutung oder zur Lösung von Thromben führe, sei unbegründet.

Eine wertvolle Stellungnahme zu **Indikation, Möglichkeiten und Grenzen der hirnelektrischen Untersuchung beim gedeckten Schädel-Hirn-Trauma** ist Janzen und Müller zu verdanken. Zusammengefaßt läßt sich aus ihrer Arbeit entnehmen, daß die Elektrenzephalographie eine willkommene und manchmal unentbehrliche Verfeinerung der Diagnostik erlaube. Sie stelle aber keine „routinemäßig" anzuwendende Untersuchungsmethode dar, sondern sei vielmehr in ihrer Anwendung stärker zu begrenzen, als es heute üblich ist. Auf keinen Fall sei es aber gestattet, eine Untersuchung ohne Hirnstromkurve als unzulänglich zu bezeichnen. Steht ein auffälliger EEG-Befund nicht in Einklang mit der klinischen Diagnose, so sei ihm keine entscheidende Bedeutung beizumessen, da er nur eine Variante

darstellen könne, wie sie auch in der gesunden Durchschnittsbevölkerung zu beobachten sei. Eine regelmäßige hirnelektrische Kontrolle empfehlen Janzen und Müller lediglich für Fälle operativ behandelter traumatischer Epilepsie. Hier sei sie für die Beurteilung des Arbeitseinsatzes und für die Erteilung der Erlaubnis, eine Maschine, beispielsweise auch ein Kraftfahrzeug zu bedienen, notwendig, zumindest über die ersten 5 Jahre hinweg.

Eine Übersicht über das **aurikulotemporale Syndrom** stammt von Schulze. Es wird u. a. auch nach Verletzungen der Ohrspeicheldrüse beobachtet und macht sich nach einem Intervall von meist 1 Monat dadurch bemerkbar, daß es bei dem betreffenden Kranken während des Essens auf der entsprechenden Seite in dem vom N. auriculotemporalis versorgten Hautbezirk zum Erröten und profusen Schwitzen kommt. In der Regel bleibe dieser Reflex für den Rest des Lebens bestehen. Er habe zwar klinisch geringe Bedeutung, erlaube aber, einen Einblick in das Verhalten eines cholinergischen Endorgans — hier der Schweißdrüsen — nach der Denervierung zu gewinnen. Diese führe zu einer Überempfindlichkeit der Drüse gegenüber „kranialen sudomotorischen Impulsen". Der afferente Schenkel des Reflexes sei unspezifisch; das Syndrom könne auch durch eine Reizung des N. facialis oder glossopharyngeus ausgelöst werden. Der efferente Bogen verlaufe über den N. auriculotemporalis, dessen Unterbrechung durch Alkoholinjektion oder chirurgische Durchtrennung in schweren Fällen Linderung bringen könne.

Unter den heutigen **Indikationen zur Tracheotomie** erwähnen Masing und Kaess u. a. auch frische Kehlkopfverletzungen und Bronchialfremdkörper. In beiden Fällen werde die Operation stets ihren Platz als dringlicher und lebensrettender Eingriff behaupten, wenn sie auch durch die moderne bronchoskopische Technik eine gewisse Einschränkung erfahren habe. Doch mußten die Autoren z. B. 7 von 24 Kleinkindern nach der Bronchoskopie noch nachtracheotomieren, da sich durch eine reaktive Schleimhautschwellung eine lebensbedrohliche Luftnot entwickelt hatte.

Auch Friederiszick und Stopka schildern in ihrer Übersicht über das **Croup-Syndrom** im Kindesalter das durch Fremdkörper-Aspiration hervorgerufene. Es mache vor allem dann differentialdiagnostische Schwierigkeiten, wenn anamnestische Angaben fehlen und das corpus alienum im Röntgenbild sichtbar ist.

Einen kasuistischen Beitrag zum Gebiet der **Thoraxverletzungen** gibt Berning. Er sah in Venezuela einen Kranken, dem 2 etwa 40 cm lange Spitzen von Indianerpfeilen den re. Brustkorb durchbohrt hatten. Einer der beiden Fremdkörper drang durch den Mittellappen und die basalen Segmente des Unterlappens, der andere durch Mittel- und Unterlappen sowie durch die Zwerchfellkuppe. Er setzte außerdem eine oberflächliche Leberläsion. Die operative Behandlung bestand in der Extraktion der Pfeilspitzen, Zwerchfellnaht und doppelten Pleuradrainage. Der weitere Verlauf war glatt und komplikationslos.

Propst **vergleicht die Laugenverätzung des Magens mit dem peptischen Geschwür** dieses Organs an Hand 11 eigener einschlägiger Beobachtungen. Entgegen verschiedenen anderen Schrifttumsangaben fand er Unterschiede sowohl im akuten Stadium (hinsichtlich der Art der Ausbreitung und der Nekrose selbst) als auch zu späteren Zeitpunkten, hier vor allem, was die Lokalisation, die Form der Defekte, das histologische Bild und die rasche Heilungsneigung mit Schleimhautregeneration anbelangt. Ein besonderes Merkmal der Ätznekrose bildeten thrombosierte Venen mit alkalischem Hämatin als Inhalt und Resorptionsriesenzellen in der Umgebung sowie Granulome um Reste der Nekrose herum. Propst lehnt es auf Grund seiner Untersuchungen ab, daß der normale Magensaft bei einem Schleimhautdefekt zu einem typischen peptischen Geschwür führen könne, da bei seinen Laugendefekten nicht ein einziges derartiges Ulkus zu beobachten war, und erkennt vielmehr mit Büchner nur dem pathologischen (überwertigen) Magensaft eine überragende Rolle für die Pathogenese zu.

Zum Abschluß des vorliegenden Kapitels soll eine Arbeit von Russe Erwähnung finden, die sich mit der Behandlung von **Hautverlusten an den männlichen Geschlechtsteilen** befaßt. Der früher geschilderten, bekannten Methode der Tunnelierung des Penis unter die Bauchhaut stellt R. jetzt die Defektdeckung mit einem Dermatomlappen, der z. B. an der Vorderseite des Oberschenkels entnommen werden kann, gegenüber. Die freie Transplantation besitze den Vorteil des kürzeren Krankenhausaufenthaltes und des einmaligen Eingriffs, während die gestielte Plastik 3—4 Operationsakte erforderlich mache.

IV.

Hellner sieht wie verschiedene andere Autoren die **Periarthritis humeroscapularis** (vgl. ausführl. Referat in ds. Wschr. [1954], Nr. 44) als „Folge von Reizungen des vegetativen Nervensystems mit einer abnormen Reaktion, wie sie einer Sensibilisierung entspricht", an. Daß allerdings die Osteochondrose der Halswirbelsäule die einzige Ursache der Sympathikusreizung ist, bezweifelt er; es könnte seiner Meinung nach aber primär ein „Bereitschaftszustand vegetativer Nerven" bestehen, der bei vorhandener Spondylose eher in Erscheinung tritt. Psychische Einflüsse seien von großer Bedeutung. Schleimbeutelverkalkungen könnten nur als Begleitvorgang, nicht aber als Ursache der schmerzhaften Schultersteife gedeutet werden. Bei der Besprechung der Behandlung betont H. u. a. die Notwendigkeit, von brüsken Sprengungen fibröser Verklebungen und forcierten Bewegungen unbedingt Abstand zu nehmen.

Dieses Verbot findet eine Stütze in einer Arbeit von Helling, die ein Aneurysma der Arteria circumflexa humeri posterior als Folge einer Mobilisierung des Schultergelenks in Rauschnarkose beschreibt. Das Gefäß war direkt an der Abgangsstelle aus der Arteria axillaris abgerissen. Die Operation brachte Heilung.

Becker gibt einen Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Begutachtung der **traumatischen Serratuslähmung.** Sie wird bedingt durch einen Ausfall des N. thoracicus longus, für dessen Schädigung es 4 Möglichkeiten gebe: Die Quetschung zwischen Schlüsselbein und erster Rippe, bei Zug am Arm oder Belastung der Schulter die Zangenwirkung dieser beiden Knochen, die Einklemmung zwischen der Klavikel und einem Halswirbelfortsatz und schließlich die direkte Verletzung durch Schulterluxation, Schuß usw. oder Quetschung. Die operative Behandlung hält B. nur bei Bestehen einer isolierten Lähmung für erfolgversprechend. In Frage kämen die Nervenpfropfung, Muskelverpflanzungen und die Fixation des Schulterblatts am Thorax durch Faszienstreifen oder Drahtnähte. Unter den Spätfolgen hebt der Autor die durch Überwiegen der Antagonisten ausgelösten schmerzhaften spastischen Kontrakturen der Schultermuskulatur hervor und die beim Heben des Armes eintretende, durch eine Fehleinstellung der Gelenkflächen verursachte Subluxation. Die Erwerbsminderung setzte B. in einem eigenen Fall entgegen den geringeren Hundertsätzen anderer Gutachter mit 50% fest.

Das Problem der **Sehnennaht an Hand und Fingern** besprechen Vohnout, Stafiniak und Filip, ohne allerdings Neues zu bringen (vgl. ausführl. Referat in ds. Wschr. [1955], Nr. 14). Bei den Durchtrennungen der Beugesehnen im Bereich der Fingerscheiden hatten sie bis 1954 in 100% schlechte Erfolge, seither aber angeblich in 30% sehr gute und in 20% der Fälle zufriedenstellende. Sie geben stets der Primärnaht den Vorzug vor der sekundären; es sei denn sie sei kontraindiziert, z. B. durch Weichteildefekte, ausgedehnte Begleitverletzungen, Überschreiten der Zeitgrenze, schweren Schock usw.

Wassen deckt glatte **Fingerteilverluste** primär mit Hilfe eines aus der angrenzenden Seite des Nachbarfingers gewonnenen, distal gestielten Haut-Unterhaut-Lappens. Die Behandlungsdauer betrage 3—4 Wochen, der kosmetische und funktionelle Erfolg sei optimal.

Fetzer bespricht einen interessanten Begutachtungsfall, der einen 21j. Mann betrifft. Es handelt sich dabei um die Entwicklung einer **aseptischen totalen Epiphyseonekrose des Speichenköpfchens** (Morbus Panner) als Folge einer Prellung des Ellbogengelenks ohne Knochenverletzung, die der Kranke mit 17 Jahren erlitten hatte. Ein Vergleich des Leidens mit der Perthesschen Krankheit der Hüfte liege nahe. Die Ursache sei in der Mehrzahl der Fälle ein Trauma, das so gering sein kann, daß es später nicht mehr erinnerlich ist, das aber zu einer Ernährungsstörung der Knochenkerne führe, sei es durch eine Gefäßsperre oder eine Gewebsverschiebung im Knochenkern. Der Endausgang bestehe entweder in einer restitutio ad integrum oder in einer ossalen Arthrosis deformans.

Heise glaubt, die **Behandlung posttraumatischer Arthritiden und Arthrosen des Kniegelenks** nach Distorsionen, Bandschäden, Kniescheibenbrüchen usw. durch intraartikuläre Injektionen von Hydrocortison abkürzen zu können. Bei 9 von 38 Verletzten war es möglich, gleich am Unfalltag oder bei der ersten Punktion das Präparat zu spritzen; 7 von ihnen seien bemerkenswerterweise von Spätfolgen verschont geblieben. Die Einzeldosis betrug im allgemeinen 25 mg, es wurden aber auch ohne Schaden bis 125 mg gegeben. Die Anzahl der Injektionen wurde durch den Verlauf bestimmt.

Rüther tritt für die **primäre operative Behandlung** bestimmter **Bandverletzungen des Kniegelenks** ein, und zwar der Zerreißungen des Innenbandes mit zusätzlicher Kreuzbandverletzung oder weiteren Komplikationen, z. B. der Verlagerung von Seitenbandanteilen in das

Gelenk hinein. Der Eingriff besteht lediglich in der Naht der Bänder mit Catgut nach genauer Adaptation. Postoperativ wird für 5—8 Wochen ruhiggestellt.

König hat eine Methode der **Kreuzbandplastik** ohne Eröffnung des Kniegelenks ausgearbeitet. Er zieht einen Faszien-Perlon-Streifen durch einen Bohrkanal, der „von einer Stelle unmittelbar oberhalb des oberen lateralen Kondylusrandes aus durch die Mitte des gestreckten Kniegelenks und durch den Schienbeinkopf zu einer Stelle geführt wird, die 4 cm neben dem medialen Rand des Lig. patellae liegt". Der Faszienstreifen bleibt oben gestielt und wird oben und unten nach Spannung bei halber Beugung des Knies fest angenäht. Ein Gips für 10 Tage genüge. Dann sei mit medikomechanischer Nachbehandlung zu beginnen.

Die Frage, ob es **traumatische Krallenzehen** als indirekte Unfallfolge gebe, wird von Priessnitz bejaht. Bei einer eigenen Beobachtung war eine derartige Deformierung durch eine Verkürzung der Nachbarzehe hervorgerufen. Sonst käme als Ursache eine Sudecksche Dystrophie in Frage, die zumindest verschlimmernd im Sinne der Fixierung wirke. Das gleiche gelte auch für den Hallux rigidus.

Nach Otto bietet die **Prophylaxe und Therapie posttraumatischer Weichteilschwellungen** mit Venostasin Aussicht auf Erfolg. Die Wirkung des Präparates beruhe auf einer Abdichtung der Grenzflächen für Plasmaeiweiß. O. behandelte 67 Verletzte mit geschlossenen Brüchen der unteren Gliedmaßen wie folgt: er gab 5 ccm des Mittels sofort bei Einweisung i.v., dann 3—4 Tage lang 8stündlich 2 ccm i.v. (bei bereits bestehenden Weichteilschwellungen immer 5 ccm) plus zusätzlich 3mal 20—25 Tropfen per os. Die letzteren wurden über 1—2 Wochen hinweg verabreicht. Damit sei bei 80% der Kranken ein posttraumatisches Ödem zu verhindern gewesen bzw. eine Abschwellung außerordentlich beschleunigt worden. Hämatome hätten allerdings langsamer angesprochen. Auch bei Einweisung später als 12 Stunden nach dem Unfall sei die Wirkung nicht so deutlich und rasch gewesen.

Proske empfiehlt zur **Kompressionsbehandlung von Schrägbrüchen** seine **„Spanndrahtumschlingung"**, deren Wesen darin besteht, daß 2 Drähte nach Freilegung der Bruchstelle um den Knochen herumgeschlungen, gekreuzt nach beiden Seiten durch die Weichteile ausgestochen und in einem Bügel straff gespannt werden. Das Vorgehen erlaube eine Nachspannung der Drähte bei Lockerung und damit die Erhaltung und Dosierung des Druckes auf die Bruchflächen, eine Entfernung des Fremdkörpers ohne Operation sowie eine Heilung der Knochenwunde „per primam", d. h. ohne parostale Kalluswülste. Ein Zeitgewinn wird aber allem Anschein nach mit der Methode nicht erzielt.

Hasselmann referiert 3 Beobachtungen von sog. **posttraumatischer Osteolyse des äußeren Schlüsselbeinendes** und fügt eine eigene an, bei der allerdings ein eigentlicher Unfall gar nicht vorlag und die Schmerzen vielmehr bei einem normalen Arbeitsgang auftraten. Auch histologisch und röntgenologisch fanden sich keine Anhaltspunkte für eine traumatische Entstehung, sondern ein deutlicher Hinweis auf ein entzündliches Geschehen. Ein Zusammenhang mit dem angeblichen Unfall (Heben einer schweren Eisenplatte) mußte daher auch im Sinne der Verschlimmerung eines bestehenden Leidens abgelehnt werden. Hasselmann sieht in der Osteolyse des lateralen Klavikulaendes eine Sonderform der Periarthritis humeroscapularis (?). Die letztere führe aber nur bei konstitutionell besonders veranlagten Personen zu derart starken Durchblutungsstörungen in dem zu den Akren des Körpers zählenden und daher mit einer terminalen Strombahn und ihrer erhöhten Erregbarkeit ausgestatteten Schlüsselbeinanteil, daß es zur Osteolyse kommt.

Die Frage, ob **Ausrisse des Tuberculum maius** des Oberarmknochens operativ behandelt werden sollen, wird von J. Böhler gestellt, der bei einem Kranken mit beidseitiger Verletzung eine Seite unblutig und die andere operativ anging. Er kommt zu dem Schluß, daß die Gefahren und der Aufwand eines Eingriffes durch das Ergebnis nicht gerechtfertigt würden. Vielmehr sei es zweckmäßiger, vor allem bei älteren Leuten, auf eine anatomische Reposition der Ausrisse zu verzichten. Bei jüngeren Verletzten werde dagegen die Indikation zur blutigen Behandlung manchmal gegeben sein.

Titze kann über 6 Beobachtungen berichten, bei denen das zertrümmerte **Speichenköpfchen durch eine Endoprothese aus Vitallium ersetzt** wurde. Da die Operationen nicht länger als 3 Jahre zurückliegen und Spätarthrosen also immer noch in Erscheinung treten können, läßt sich ein endgültiges Urteil noch nicht abgeben. Die Anzeigestellung sieht T. bei isolierten Trümmerbrüchen jüngerer Leute gegeben, vorausgesetzt, daß das Oberarmköpfchen erhalten ist und weitere Verletzungen am gleichen Arm fehlen, die eine Ruhigstellung über 3 Wochen hinaus erfordern würden.

Nach der Anschauung Baumanns ist die Methode der Wahl bei der Behandlung des **Verrenkungsbruches nach Monteggia** die Verschraubung mit der langen, schlanken Zugschraube aus Stahl, deren kurzes Gewinde um ein geringes dicker als der Schaft sein müsse. Sie presse die Bruchenden gegeneinander, fördere somit die Kallusbildung und widerstehe den Biegungskräften. Dadurch werde die Pseudarthrosenbildung, die winkelige Deformierung der Elle und die Entstehung eines Brückenkallus zwischen beiden Unterarmknochen vermieden.

Rehm und Süsse untersuchten die **Gefäßversorgung des Kopffragmentes bei Schenkelhalspseudarthrosen** mit Hilfe der transossalen Venographie, ausgehend von der Voraussetzung, daß die Venen als Begleitgefäße von Arterien anzusehen seien und damit einen Rückschluß auf die arterielle Versorgung erlaubten. Sie injizierten in Narkose 20 ccm 40—70% Joduron in den Schenkelkopf durch eine von vorne in diesen eingeführte Lumbalpunktionskanüle und machten Serienröntgenaufnahmen. Als Ergebnis brachten die Untersuchungen, daß der Abfluß bei der Pseudarthrose aus dem Kopffragment wegen dessen schlechter Gefäßversorgung stark verzögert ist. Die Auffüllung eines geringen Restes von Venen, die im Ansatz der Gelenkkapsel kaudal-dorsal verlaufen, beweise, daß der Kapselüberzug an der Hinterwand bei der Fraktur erhalten bleibe. Aus der Darstellung der Venen im Lig. teres lasse sich ein Kollateralkreislauf über die Ligamentgefäße ableiten, der auf der gesunden Seite nicht nachweisbar sei, sich aber auch im hohen Alter auf der verletzten ausbilde. Über den Pseudarthrosenspalt hinweg zum Schenkelhals zu konnten die Autoren eine Gefäßfüllung nicht darstellen.

Karnbaum hält beim **pertrochanteren Oberschenkelbruch** wegen der Gefahr, die ein langes Krankenlager bei alten Leuten mit sich bringe, die Nagelung für angezeigt. Er verwendet einen Laschennagel und operiert in örtlicher Betäubung ohne jedes Zielgerät. 2 Wochen nach dem Eingriff dürften die Verletzten aufstehen, weitere 3—4 Wochen später sei die Entlassung möglich. Eine unfall- oder therapiebedingte Bewegungseinschränkung sei bei 15 Operierten nie gesehen worden; 3 starben allerdings an Marasmus und Krebskachexie.

Schumpelick fand unter 12 im Streckverband behandelten **suprakondylären Oberschenkelbrüchen** 2mal deutliche Durchblutungsstörungen mit fehlenden Fußpulsen und einem arteriographisch nachgewiesenen Stop der A. femoralis. Er spricht dem Arteriogramm eine große Bedeutung für die spätere Begutachtung zu. Die Ursache sieht er in den 3 Kräften der Verbandanordnung: dem von unten angreifenden Schienenwinkel und Gurt sowie der Extension von oben, die eine komprimierende Wirkung auf das Gefäß ausübten. Sch. hält eine leichte Fehlstellung bei durchgängiger A. femoralis für tragbarer als einen Gefäßstop bei achsengerechter Stellung.

Seyss verfeinert die Diagnose von **Fersenbeinbrüchen**, indem er Schichtaufnahmen mittels Feinfokus vornimmt. Im allgemeinen werden bei seitlicher Lagerung mit aufliegendem Außenknöchel 4—6 Schnitte gemacht; bei medialen Kantenabbrüchen müßten Tomogramme zur Längsachse des Fersenbeins angefertigt werden. Aufnahmen parallel zur Fußsohle seien meist entbehrlich.

Eine sehr seltene Verrenkung beschreibt Eicher. Es handelt sich um eine **isolierte Luxation des Os cuneiforme I.** Für den Entstehungsmechanismus bejaht er die Annahme einer direkten Gewalteinwirkung: wahrscheinlich sei der Knochen durch die Fußraste eines Motorrades aus seinen plantaren Muskel- und Bandklammern gestoßen und nach dorsal verschoben worden. Die Reposition gelang leicht und vollständig durch Daumendruck vom Fußrücken her.

Die **Verrenkung des Schlüsselbeins im Schultereckgelenk** behandelt Erler, sofern sie veraltet oder die reponierte Stellung unblutig nicht zu halten ist, operativ, indem er die Klavikel mit Hilfe eines Meißels so frakturiert, daß primär ein Gelenkschluß erzielt wird. Anschließend erfolgt die Sicherung der Stellung durch einen Nagel, der von außen her durch das Akromion in die Markhöhle des Schlüsselbeins eingetrieben wird, sowie durch einen Abduktionsgips.

Zum Abschluß soll noch kurz auf eine interessante Arbeit von Weil hingewiesen werden, die sich mit der **Heidelberger pneumatischen Armprothese** befaßt. Ihr Wesen besteht darin, daß sie durch Gasdruck betrieben wird. Als Kraftquelle dient eine Kohlensäureflasche im Inneren des Kunstarmes, von der aus entsprechend der Zahl vorhandener Schlauchleitungen zahlreiche Gelenke bewegt werden könnten. Wie vor allem die Erfolge bei Doppelamputierten bewiesen hätten, sei die Leistungsfähigkeit mit dieser Prothese ganz erstaunlich, wenn auch der Greifakt nur mühsam durchzuführen sei und die volle Konzentration erfordere. Bei einseitig Amputierten müsse die Indikation zur Verpassung dieses Kunstarmes individuell gestellt werden. Auch bei Vorliegen von Lähmungen sei

mit der pneumatischen Versorgung eine wertvolle Hilfe zu erreichen, z. B. der Greifschluß des Daumens oder der Ersatz der Bizepswirkung bei Lähmung der Vorderarmbeuger.

Schrifttum: Baumann, E.: Schweiz. med. Wschr. (1955), Nr. 15. — Becker, Th.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 161. — Berning, H. P.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1147. — Beyer, G.: Chirurg, 26 (1955), S. 298. — Böhler, J.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 181. — Edelhoff, J.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 174. — Eicher, W.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 216. — Erler, F.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 248. — Fetzer, H.: Med. Klin. (1955), S. 1011. — Friederiszick, F. K. u. Stopka, E.: Med. Klin. (1955), S. 1125. — Fuhrmann, W. u. Gruenwaldt, G.: Chirurg, 26 (1955), S. 210. — Griesser, G.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1029. — Hasselmann, W.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 242. — Heise, E.: Med. Klin. (1955), S. 1185. — Helling, H.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 170. — Hellner, H.: Med. Klin. (1955), S. 1099. — Hillenbrand, H. J. u. Meinertz, O.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 129. — Janzen, R. u. Müller, E.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 225. — Jenkner, F. L. u. Lechner, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 280 (1955), S. 354. — Karnbaum, S.: Chirurg, 26 (1955), S. 312. — Katscher, H.-J.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 237. — König, W.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 190 (1955), S. 453. — Koeppen, S.: Chirurg, 26 (1955), S. 354. — Kohfahl, M.: Chirurg, 26 (1955), S. 363. — Masing, H. u. Kaess, H.: Chirurg, 26 (1955), S. 196. — Müller, E.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 143. — Ohnsorge, K.: Chirurg, 26 (1955), S. 380. — Otto, W.: Med. Klin. (1955), S. 1420. — Panse, F.: Med. Klin. (1955), S. 942. — Priessnitz, O.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 152. — Propst, A.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 280 (1955), S. 337. — Proske, G.: Chirurg, 26 (1955), S. 368. — Rehm, J. u. Süsse, H. J.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 137. — Reichelt, O.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 154. — Rüther, H.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 148. — Russe, O.: Chirurg, 26 (1955), S. 228. — Schulze, E.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 900. — Schumpelick, W.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 212. — Seibold, M. u. Bachmann, H.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1188. — Seyss, R.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 249. — Spiegelhoff, W. u. Watrin, H.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 193. — Sturm, A.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1196. — Titze, A.: Mschr. Unfallhk., 58 (1955), S. 186. — Vohnout, Č., Stafiniak, O. u. Filip, E.: Chirurg, 26 (1955), S. 225. — Wassen, H.: Med. Klin. (1955), S. 1255. — Weil, S.: Chirurg, 26 (1955), S. 351.

Anschr. d. Verf.: München 13, Hohenzollernstr. 140.

Buchbesprechungen

Hans Truttwin: Medizin, Chemie und Krebs. 1. Teil: Die Geschlechtlichkeiten und Ihre Auswirkungen. 2. Neubearbeitete Aufl. 155 S., 78 teils farb. Abb. Verlag Wilhelm Mauderich, Wien—Bonn 1954. Preis: Gzln. DM 27—.

Nach Titel, Verlag und Ausstattung erwartet man ein wissenschaftliches Buch, obwohl der Untertitel auf eine ungewöhnliche Auffassung des Krebsgeschehens hinweist. Aber erst der Text verrät, daß es sich um die Zusammenstellung von Gedanken handelt, denen der zu naturwissenschaftlich eingestellte Referent nur zum kleinsten Teil folgen kann. Zur Illustrierung sei nur auf die Zuordnung verschiedener Größen zum männlichen oder weiblichen Prinzip hingewiesen, wobei Wasserstoff, negative Ladung, Kristalloide, Cholesterin und in Klammern auch die Ratte das männliche, Sauerstoff, positive Ladung, Kolloide, Lecithin und in Klammern die Maus das weibliche Prinzip vertreten; oder die Schilderung der Energieumwandlung beim Prozeß der Menschwerdung (S. 129):

„Die Energie der Bewegung des Spermas und die Energie der Lage des Eies können sich im Verschmelzungsaugenblick nur in eine Verschmelzungsenergie, Neubildungsenergie, verwandeln. Sie sammelt sich im Plasma. Ihr chemisches oder elektrisches Potential führt über die Strahlungsenergie des Centrosoms und mit der Energie der Wärme zur mechanischen Energie des Wachstums."

Fragt man sich, was wohl unter der Strahlungsenergie des Centrosoms zu verstehen ist, so erfährt man (S. 55):

„Gleichgültig nun, ob es sich bei der Centrosomstrahlung um eine Lichtstrahlung oder um eine strukturelle Erscheinung handelt, oder beides, auf alle Fälle handelt es sich um eine Kraftäußerung, um eine Energieäußerung, ähnlich dem ersten Spannungsausdruck etwa des Schneekristalls oder überhaupt dem des ersten aus dem geologischen Magma entstandenen Kristallgebildes und beansprucht einen direkten Vergleich zum magnetischen Kraftfeld, jedoch mit umgekehrter Kraftrichtung."

Wieweit sich die in diesem — in der 2. Auflage erscheinenden — Buch geäußerten „originellen" Gedanken als wertvolle Erkenntnisse oder richtungsweisende Anregung für die Forschung erweisen, läßt sich natürlich nicht voraussagen. Aber wer sich nur für den Stand der wissenschaftlichen Kenntnisse über Krebs oder über Geschlechtsdetermination interessiert, greift besser nicht zu diesem Buch.

Priv.-Doz. Dr. med. *L. Roka*, Frankfurt a. M.

M. Saegesser: Spezielle chirurgische Therapie. Dritte, erw. u. vollst. neu bearb. Aufl., 1389 S., 2363 Abb. im Text. Medizinischer Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart 1955. Preis: Gzln. DM 128—.

In diesem Buch ist niedergeschrieben, welche Behandlung chirurgischer Erkrankungen der Verf. an seiner Arbeitsstätte anwendet. Es sollte den Titel „Meine spezielle chirurgische Therapie" tragen. Diese deckt sich wesentlich und überwiegend mit dem allgemeinen Stand und dem allgemeinen Brauch. Es werden aber manche Operationsmethoden bzw. Behandlungsverfahren, die andere bevorzugen oder gelegentlich ausführen, nicht berücksichtigt. So beschreibt er z. B. nicht die perineale und ischiorektale Prostatektomie, die Hämorrhoidenoperation nach Whitehead, Hypospadieoperation nach Denis Brown, stellt bei der Gallensteinoperation nur den Kehrschen Wellenschnitt, bei der Appendektomie nur den Wechselschnitt dar, gibt für die Entfernung der Splenomegalie nur den transpleuralen Weg an. — Das Buch ist ungemein praktisch. Es bespricht die Operationsverfahren, die Vorbereitung und die Nachbehandlung. Es wird auch genauer auf die Indikation zu einem Eingriff eingegangen, zahlreiche diagnostische Hinweise sind eingefügt, und vielfach finden sich Abschnitte oder kurze Angaben auf die moderne Forschung und ihren Stand in der Krankheitslehre. Der Text ist klar und übersichtlich gegliedert. Verschiedene Zustände einer Krankheit und Situationen der Operation werden herausgestellt und der therapeutische Weg im besonderen aufgezeigt: „Wie gehen wir im Einzelfalle vor?" — „Der Ikterus steht im Vordergrund." — „Die Darmtätigkeit kommt nicht in Gang." — Ganz besonders lehrhaft wirkt das Buch durch die sehr große Zahl der Skizzen von den einzelnen Phasen der verschiedenen Operationen. Viele nützliche Handgriffe sind abgebildet. Diese Seite ist so stark und so sprechend ausgearbeitet, daß man stellenweise den Text nicht zu lesen braucht. Das geht so weit, daß mehrfach dieselbe Skizzenreihe zweimal (Freilegung der Niere, Zökumresektion), ja dreimal (Magen-Darm-Verbindung) abgebildet wird. Andererseits wird die Dünndarmresektion bei stumpfer Bauchverletzung nur „Seit-Seit" und beim eingeklemmten Bruch nur „End-End" anastomosiert. Abgehandelt wird das Gesamtgebiet der Chirurgie (abgesehen von Erkrankungen des Gehirns). Selbstverständlich wird die Unfallchirurgie genau erläutert und ebenso die moderne Thoraxchirurgie. Was für die Behandlung im weitesten Sinn in Betracht kommt, ist in diesem Buch aufgenommen: Die prä- und postoperative Röntgenbestrahlung beim Mammakarzinom, die Hormonbehandlung beim Krebs der Vorsteherdrüse und der Brustdrüse, die Praxis der Transfusionen, Thromboseprophylaxe, Kaliumdefizit u. v. a. Es ist nicht möglich, hier auf nähere Einzelheiten einzugehen.

Das Buch erscheint völlig neu ausgestattet in 3. Auflage, hat also bereits Bedürfnis und Wert bewiesen. Es vermittelt die wissenschaftlich tief fundierte große Erfahrung des Verfassers, erzieht in erster Linie den jungen Chirurgen zu besonnenem Handeln und legt ihm erprobte Methoden in seine Hände; es läßt aber auch den Erfahrenen manches finden, was er gern aufnimmt und was ihn bereichert. Dieses Buch hat sein eigenes Gepräge, einen persönlichen Charakter und hilft in der Praxis.

Prof. Dr. med. *V. Hoffmann*, Köln.

F. Oehlecker: Chirurgische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Zugleich ein Versuch einheitlicher Benennung der Krankheitsbilder. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. Bürkle de la Camp. Mit VII, 155 S., Gr.-8°. 1955. Preis: Gzln. DM 19,80.

Es war ein glücklicher Gedanke des bekannten Hamburger Chirurgen, die chirurgischen Knochen- und Gelenkerkrankungen in alphabetischer Reihenfolge zusammengefaßt zu bearbeiten; ein großer Teil der Lebensarbeit Oehleckers ist ja neben der damals bedeutungsvollen Praxis der Bluttransfusion diesem Gebiet der Chirurgie gewidmet.

Einige Kapitel scheinen mir besonders gelungen, so: Sudeck, Sudecksches Syndrom, Tuberkulose der Knochen und Gelenke, Spondylarthritis ankylopoetica Strümpell-Marie, Ostitis deformans Paget, Ostitis fibrosa v. Recklinghausen.

Besonders bei Namen, die aus dem Griechischen stammen, ist der Stamm des Wortes und seine Übersetzung in Klammern angefügt. Beispiel: Echinokokken, gr. echinos = Igel, kokkos = Fruchtkern oder -korn. Dafür werden besonders die jungen Kollegen dankbar sein, denen eine humanistische Vorbildung fehlt.

Ich zweifle nicht daran, daß das ausgezeichnete kleine Buch die Aufnahme findet, die es verdient. Auch der langjährige Praktiker möchte sich gelegentlich über ein nicht alltägliches Krankheitsbild rasch orientieren. Für den Studierenden und praktischen Arzt ist das Lexikon unentbehrlich.

In einem Geleitwort würdigt Herr Bürkle de la Camp, Direktor des Krankenhauses Bergmannsheil, Bochum, die Arbeit Oehleckers und weist darauf hin, daß die „Oehleckerschen Vorschriften" zur Markierung von Diapositiven die Projektionen erheblich erleichtert haben.

Prof. Dr. med. *H. Flörcken*, Frankfurt a. Main.

Kongresse und Vereine

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 23. Juni 1955

H. Spatz, Gießen: **Menschwerdung und Gehirnentwicklung.** Menschwerdung ist geknüpft an den Erwerb einer „neuen Art der Weitergabe", die zu der allen Lebewesen gemeinsamen Weitergabe durch Vererbung hinzutritt. Die neue Art der Weitergabe beruht auf der Fähigkeit der Übermittlung von im individuellen Leben erworbenen Erfahrungen auf kommende Generationen mittels Bildnerei, Sprache und Schrift. Durch die neue Art der Weitergabe wurden dem Menschen, der durch Abstammung mit fossilen tierischen Primaten verbunden ist, eine nur ihm eigene Welt, die „Menschenwelt" (O. Storch) eröffnet. Technik und Kultur sind Schöpfungen des Menschen. Der Werdegang der menschlichen Kultur beruht zwar auf einem biologischen Unterbau und er hat eine bestimmte biologische Evolution, nämlich die des Menschenhirns, zur Voraussetzung, aber einmal in Gang gesetzt, benötigt dieser Werdegang nicht mehr den Erwerb neuer Gene und nicht mehr die richtunggebende Wirkung der Selektion. Historische Abläufe und auf Vererbung beruhende Evolutionsvorgänge sind scharf voneinander zu trennen. Nach der Vorstellung des Vortr. ist die Evolution des Menschenhirns die Voraussetzung zum Erwerb der neuen Art der Übertragung. Die Sprache ist an die Intaktheit bestimmter, bei den höchsten tierischen Primaten nicht voll ausgebildeter Großhirnteile gebunden. Durch doppelseitige Läsion des „Basalen Neokortex" werden Störungen der höchsten seelischen Fähigkeiten des Menschen, Störungen des Charakters und der Persönlichkeit, hervorgerufen. Die Bildung des Menschenhirns hat es ermöglicht, daß andere Teile der menschlichen Organisation unspezialisiert bleiben konnten, und hier liegt die Wurzel der dem Menschen eigenen Emanzipation von der natürlichen Umwelt. Das Großhirn ist das Spezialorgan des Menschen. — Der Vortr. berichtet über Studien über die Entwicklung des Menschenhirns, besonders des „Basalen Neokortex". Hirnteile, die in früheren Phasen der Ontogenese und in der Tierreihe ein starkes Wachstumstempo besitzen, treten später sukzessive in die Tiefe (Suppression und Retraktion), während Hirnteile, bei denen der Höhepunkt des Wachstumstempos in einer späteren Phase erreicht wird, sich dann an der Oberfläche ausbreiten (Prominenz). Nur solche prominente Hirnteile können sich jeweils an der Endokranialwand imprimieren (Impressiones gyrorum). Hiermit wird die für den Menschen charakteristische Impressionsfähigkeit des Basalen Neokortex (an der Unterseite der Stirn- und Schläfenlappen) erklärt. Es wird vermutet, daß diese, beim rezenten Menschen besonders ausgebildeten Hirnteile heute noch in der Entwicklung begriffen sind. Eine zukünftige lokale Entfaltung des Menschenhirns erscheint möglich. *(Selbstbericht.)*

Sitzung am 30. Juni 1955

R. Janker, Bonn: **Die Röntgenuntersuchung mittels Serienaufnahmen und Kinematographie.** An Hand von Diapositiven wurden die dem Vortragenden heute für die röntgenologische Funktionsdiagnostik zur Verfügung stehenden Einrichtungen für Serien- und Kinoaufnahmen geschildert. Der Verwirklichung dieser Möglichkeiten standen mannigfache Schwierigkeiten entgegen, die in fast 30jähriger Entwicklungsarbeit und Erfahrung größtenteils überwunden werden konnten. — Für die praktische Arbeit dienen heute in erster Linie Rollfilmserienkassetten, meist für je 3 direkte Aufnahmen pro Sek. in zwei Ebenen gleichzeitig, Leuchtschirmbildgeräte für schnelle indirekte Serien des Mittelformates und die indirekte Röntgenkinematographie auf 35 mm oder 70 mm breiten Film. — Die in neuerer Zeit mögliche Verwendung der Bildverstärkerröhre bei der indirekten Kinematographie brachte einen Fortschritt, besonders durch die Herabsetzung der notwendigen Strahlenmengen und die Verlängerung der möglichen Aufnahmedauer. Der Anwendung dieser Methode sind jedoch zur Zeit durch die Beschränkung des Aufnahmeformates auf 13 cm noch Grenzen gesetzt. — Der Einsatz der einzelnen Methoden richtet sich nach der jeweiligen Fragestellung, insbesondere danach, ob es in erster Linie auf eine möglichst große Detailerkennbarkeit oder auf eine möglichst hohe Bildfrequenz ankommt. So dominiert bei der Funktionsdiagnostik der Gefäße die Anfertigung von direkten Serienaufnahmen, bei der Untersuchung des Herzens, der Lungen und Zwerchfelle, des Magen-Darm-Kanals und der Gelenkbewegungen die Röntgenkinematographie. — Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist die röntgenologische Funktionsdiagnostik bei der Angiokardiographie. Die gerade hierbei bestehenden Probleme der Hautbelastung, des Strahlenschutzes, der praktischen Durchführung der Untersuchung und der Auswertungsmöglichkeiten wurden eingehend erörtert. — Der Vortrag zeugte von der großen Erfahrung Jankers, die in dem Buch „Röntgenologische Funktionsdiagnostik" (Verlag Girardet, Wuppertal) ihren literarischen Niederschlag gefunden hat.

G. Dinkhauser, Innsbruck: **Blutaminosäurekurven in physiologischen und pathologischen Verhältnissen.** Es wird über die Schwankungen des Blut-Amino-N-Gehaltes bei normalen und ernährungsgestörten Kindern berichtet, die nach einer Kaseinmahlzeit (1,32 g pro kg Körpergewicht) festgestellt werden konnten (Fachausbildungsdissertation 1952 in Rom). Die bei Dystrophikern beobachtete Verringerung der Blutaminosäurenzunahme könnte auf eine verminderte Sekretion des Pankreastrypsins zurückgeführt werden. An je einem Fall von Mehlnährschaden und Leberdysfunktion (beide mit Hyperaminazidämie, Hypoproteinämie und Hypoalbuminämie) werden an Kurven die Veränderungen gezeigt, die die Leberinsuffizienz an der Blutaminosäurenkurve herbeiführt (steiler Verlaufstyp). Der starke Abfall der Kurve wird auf die Annahme einer gesteigerten proteosynthetischen Tätigkeit der Gewebe des eiweißverarmten Organismus zurückgeführt. Der vermehrte Anstieg der Kurve ist bei beiden Fällen durch die Hyperaminoazidämie bedingt. Diese ist vor allem auf eine gesteigerte endogene Proteolyse, auf eine Aufspaltung von Gewebseiweiß durch den Organismus zur Deckung seines Mindestbedarfes, zurückzuführen, und sie tritt vor allem wegen der gestörten Desaminierungsvorgänge deutlich in Erscheinung. Wahrscheinlich ist dieser gesteigerten endogenen Proteolyse bei der Leberinsuffizienz im Kindesalter, besonders im frühen, hinsichtlich der Hyperaminazidose pathogenetisch mehr Bedeutung beizumessen als beim Erwachsenen, im Zusammenhang mit den größeren Aufbau- und Stoffwechselerfordernissen des wachsenden Organismus. Der vermehrte Anstieg der Kurve ist somit weniger auf die Eiweißsynthese- und Aminosäurenstoffwechselstörung der Leber als vielmehr auf die verminderte Aufbauverwertungsfähigkeit seitens des sich in „vorwiegend proteolytischer Phase" befindenden gesamten Organismus zurückzuführen. Der dann einsetzende ebenso beachtliche Abfall der Blutaminosäuren ist als eine Gegenregulation, als eine Art „Umschaltung" zu deuten. Ähnliche Untersuchungen wurden auch von Mellinkoff u. Mitarb. bei Leberkranken gemacht. Der Vortr. vermutet eine Stimulierung in anabolischer Richtung der den Eiweißstoffwechsel lenkenden Zentren durch höhere Eiweißspaltprodukte.

(Selbstbericht.)

Kleine Mitteilungen

Der PKW als Betriebsvermögen des Arztes

Der Bundesfinanzhof befaßte sich am 12. Mai 1955 (IV 19/55 U) mit der Frage, in welchem Umfang die Angehörigen freier Berufe Aufwendungen, die sich aus der Haltung eines Personenkraftwagens ergeben, als Betriebsausgaben geltend machen können. Im Urteilsfall hat ein Zahnarzt seinen Personenkraftwagen zu beruflichen Fahrten (Aufsuchen von Dentaldepots und Laboratorien, Fahrten als Kreisvorsitzender seines Berufsverbandes und zur Teilnahme an Fortbildungskursen) benutzt. Fahrten zwischen Wohnung und Praxis und zu Patienten lagen nicht vor. Neben den beruflichen Fahrten waren in größerem Umfang Privatfahrten ausgeführt.

Das Urteil führt zunächst aus, daß auch bei der Benutzung von Kraftfahrzeugen grundsätzlich der Unternehmer nach freiem Ermessen entscheiden könne, ob und welche Aufwendungen er in betrieblichem Interesse machen wolle. Dabei komme es nicht darauf an, ob die Aufwendungen objektiv notwendig oder üblich seien. Das gelte auch für die Frage, ob ein Arzt oder Zahnarzt berufliche Fahrten mit den öffentlichen Verkehrsmitteln oder mit einem eigenen Kraftfahrzeug machen wolle. Soweit es sich jedoch um die Abgrenzung betrieblicher und privater Aufwendungen handle, könne sich der Steuerpflichtige nicht auf sein Ermessen in der Betriebsgestaltung berufen, da die private Lebenshaltung außerhalb des Betriebes stehe. Bei Ausgaben, die gleichzeitig aus betrieblichen und privaten Gründen gemacht worden seien, müßten der betriebliche und der private Teil geschätzt werden, wenn eine andere Aufteilung nicht möglich sei. Dabei könnten im Rahmen des Zumutbaren geeignete Nachweise vom Steuerpflichtigen verlangt werden. Habe der Steuerpflichtige wie im Streitfall eine Reihe von Fahrten als beruflich aufgezeichnet, bei denen er, um kleine Rechnungen zu bezahlen, weite Fahrten mit dem Kraftwagen gemacht habe, so sei anzunehmen, daß solche Fahrten vorwiegend oder ausschließlich im privaten Interesse ge-

macht und etwaige geschäftliche Angelegenheiten nur nebenher erledigt worden seien, ohne daß dadurch besondere Aufwendungen enstanden seien.

Ebenso würden Fahrten nach auswärts dadurch nicht ohne weiteres und voll zu Betriebsfahrten, daß der Steuerpflichtige dabei auch Gegenstände für die Praxis mitgenommen habe. Denn bei der Mitnahme kleiner Gegenstände, die ebensogut mit der Post hätten befördert werden können, liegt die Annahme nahe, daß diese Fahrten vorwiegend aus privaten Gründen vorgenommen worden seien.

Dr. *St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der Streik der österreichischen Ärzte am 25. und 26. August 1955 hat überall großes Aufsehen erregt, ist es doch ungewöhnlich, daß Vertreter eines freien Berufs zu solchen Kampfmitteln greifen. Schon im Juni ds. Js. waren die Ärzte aus Protest gegen das geplante Sozialversicherungsgesetz geschlossen in weißen Mänteln durch die Wiener Ringstraße marschiert. Danach kam es zu Verhandlungen mit dem Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger. Man schien den Forderungen der Ärzte entgegenzukommen. Es sollten keine weiteren kasseneigenen Apotheken und Ambulatorien mehr eingerichtet werden, 500 Ärzte sollten zusätzlich in den Vertrag aufgenommen werden, auch Nicht-Vertragsärzte sollten eine Vergütung für die Behandlung von Kassenpatienten erhalten. Aber kurz bevor der Gesetzentwurf im Druck erschien, merkten die Ärzte, daß ihre Forderungen sich doch nicht, wie gewünscht, erfüllt hatten, daß vor allem durch eine starre Begrenzung der vorgesehenen Krankenkassenausgaben, die theoretisch zugestandene freie Arztwahl in der Praxis wieder hinfällig wurde. Daraufhin kam es zum Streik, der in vorbildlicher Weise und bewundernswerter Geschlossenheit der gesamten Ärzteschaft vor sich ging. Für dringende Krankheitsfälle war ein Notdienst eingerichtet worden. Der Streik fand unter der Bevölkerung lebhafte Anteilnahme und Zustimmung. Ob diese Maßnahme den Ärzten zu einem Erfolg verholfen hat, ist bisher noch aus keiner Mitteilung klar zu ersehen.

— In einem redaktionellen Artikel der Ärztlichen Mitteilungen, H. 25, wird gezeigt, daß sich der Widerspruch zwischen der tatsächlichen Überfüllung des ärztlichen Berufes und der Schwierigkeit kleinerer Krankenhäuser, Volontär- und Assistenzärzte aufzutreiben, bzw. der Praktiker, Vertreter zu erhalten, folgendermaßen erklärt: Bei der derzeit günstigen Arbeitsmarktlage finden junge Ärzte, während sie auf die Kassenzulassung warten, einträglichere Beschäftigungen außerhalb ihres Berufes, als die ihnen bei magerem und meist limitiertem Assistenzarztgehalt gebotene. Dieser Zustand ist nicht nur für die Versorgung der Krankenhauspatienten und für Vertreter suchende Praktiker, sondern sicher auch für die Ausbildung und Übung solcher angehenden Kassenärzte vom Übel. — Also auch hier angemessenere Entlohnung ärztlicher Arbeit!

— Die „Carl Schurz Memorial Foundation Inc." hat den Mitgliedern westdeutscher Universitäten und Hochschulen Unterstützung bei wissenschaftlichen Reisen in den USA zugesagt. Sie hat sich bereiterklärt, bei der Ausarbeitung des Reiseweges, beim Anknüpfen neuer Beziehungen, bei der Verfolgung wissenschaftlicher Arbeit mit Rat und Tat zur Seite zu stehen. Diese Stiftung wurde 1930 gegründet und verfolgt zwei Ziele: Förderung kultureller Beziehungen zwischen den Vereinigten Staaten und den deutschsprechenden Ländern Europas und Pflege des Verständnisses beim amerikanischen Volk für den Anteil der Amerikaner deutscher Abstammung an der geistigen und wirtschaftlichen Entwicklung Amerikas.

— Ein Preisausschreiben über Alternsprobleme wird von der Ciba Foundation in London W 1, 41 Portland Place, für 1955/56 veranstaltet. Es werden fünf Preise von etwa 300 Pfund vergeben. Die Arbeiten können in der Muttersprache des Autors abgefaßt sein, müssen aber eine englische Zusammenfassung von höchstens 3% der Länge des Manuskriptes enthalten und sind bis zum 10. Februar 1956 bei der Ciba Foundation einzureichen. Die Arbeiten dürfen nicht vor dem 31. Juli dieses Jahres veröffentlicht worden sein. Die Preisverteilung wird ein internationales Kollegium führender Gerontologen durchführen.

— Vom Deutschen Bundesadreßbuch der Gewerblichen Wirtschaft, 2. Ausgabe des Deutschen Adreßbuch-Verlages für Wirtschaft und Verkehr, Darmstadt—Berlin, ist jetzt der Branchenband IV erschienen. Preis: DM 12,—.

— Am 9. September 1955 wurde in Scheveningen (Holland) die „World Federation of Societies of Anesthesiologists" gegründet. Aufgabe dieses Weltbundes soll es sein, jedermann in aller Welt den höchstmöglichen Standard der Anästhesie erreichbar zu machen. Zum Präsidenten wurde Prof. H. Griffith, Montreal, zum ständigen Sekretär Prof. Organe, London, und zu Vizepräsidenten u. a. Priv.-Doz. Dr. R. Frey, Heidelberg, gewählt.

— Im Anschluß an den Deutschen Bädertag (vgl. ds. Wschr., S. 964) wird am 20. Oktober 1955 in Freudenstadt der Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Balneologie, Bioklimatologie und Physikalische Therapie veranstaltet, der am 21. Oktober mit einer Reise nach Lugano fortgesetzt wird, wo bis zum 23. Oktober der gemeinsame Kongreß mit der Schweizerischen Gesellschaft für Balneologie und Klimatologie und der Schweizerischen Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rheumatologie stattfindet. Das Hauptthema in Freudenstadt lautet: „Wärmehaushalt und Wärmetherapie", das Hauptthema in Lugano: „Der Wasserhaushalt des Menschen in Physiologie, Balneologie, Bioklimatologie und Rheumatologie". Auskunft für die Deutsche Gesellschaft: Prof. Dr. Zörkendörfer, Bad Salzuflen, Balneolog. Institut; für die Schweizer Gesellschaften: Dr. C. Terrier, Baden (Aargau), Volksheilbad Freihof.

— Der im Jahre 1954 von der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft gestiftete Heine-Preis wurde Prof. Dr. Franz Schede, Stenum, Post Schierbrok, zuerkannt. — Prof. Dr. Oskar Stracker, Wien IV, und Prof. Dr. Friedrich Loeffler, Berlin NW 7, wurden zu Ehrenmitgliedern der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft ernannt.

— Prof. Dr. W. Laves, Vorstand des Institutes für Gerichtliche Medizin der Universität München, wurde in den wissenschaftlichen Beirat der Deutschen Gesellschaft für Anästhesie berufen.

— Prof. B. de Rudder, Frankfurt a. M., erhielt den Otto-Heubner-Preis der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde als Begründer einer wissenschaftlichen Meteorobiologie.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Doz. Dr. Koss, Oberarzt der Chirurg. Klinik, ist zum leitenden Chirurgen des St.-Franziskus-Krankenhauses in Bielefeld gewählt worden.

Freiburg i. Br.: Prof. Dr. Richard Haas an der Univ. Marburg a. d. Lahn wurde zum o. Prof. für Hygiene an der Univ. Freiburg ernannt. Gleichzeitig wurde ihm die Leitung d. Hygienischen Instituts sowie des Staatlichen Medizinaluntersuchungsamts übertragen.

Halle a. d. S.: Doz. Dr. med. M. Stolze wurde zum Prof. mit Lehrauftrag für Urologie ernannt. — Doz. Dr. med. E. Cordes wurde zum Prof. mit Lehrauftrag für Chirurgie ernannt.

Hamburg: Die venia legendi wurde verliehen: Dr. Wolfgang Dittrich für Geburtshilfe, Gynäkologie und Strahlenbiologie; Dr. Axel Dönhardt für Innere Medizin; Dr. Rudolf Naujoks für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten; Dr. Friedrich Stelzner für Chirurgie; Dr. Klaus Ullerich für Augenheilkunde. — Die Med. Fakultät hat dem em. o. Prof. für Kinderheilkunde an der Univ. Göttingen, Dr. med. Hans Kleinschmidt, aus Anlaß seines 70. Geburtstages die Würde eines Doktors der Medizin ehrenhalber verliehen. — Die Internationale Gesellschaft für plastische Chirurgie hat den o. Prof. Dr. Dr. Karl Schuchardt als Vertreter der deutschsprachigen Länder in das siebenköpfige Exekutivkomitee der neugegründeten Gesellschaft gewählt. — Der o. Prof. Dr. Heinrich Pette ist von der American Neurological Association zum Ehrenmitglied ernannt worden.

Marburg a. d. L.: Dr. K. Blanke habilitierte sich für Chirurgie.

Würzburg: Prof. Dr. H. Wullstein, Siegen, hat einen Ruf auf den ordentlichen Lehrstuhl für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde erhalten und angenommen. — Der Priv.-Doz. für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie Dr. Georg Dhom erhielt eine Diätendozentur, verbunden mit der Oberarztstelle am Pathologischen Institut der Univ.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt 612, Konrad Bingold. Vgl. den Nachruf von G. Bodechtel, Nr. 18, S. 599.

Berichtigung: In Nr. 37, S. 1228, l. Sp., 3. Absatz, muß der Name des Redners Carstensen lauten.

Beilagen: **Klinge, G.m.b.H.**, München 23. — **Frankfurter Arzneimittelfabrik**, Frankfurt. — **Dr. Schwarz**, Monheim. — **Farbenfabriken Bayer**, Leverkusen. — **C. F. Boehringer & Söhne**, Mannheim. — **Dr. Schwab, G.m.b.H.**, München.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 10.— einschl. Postgeld; in Österreich S. 40.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA $ 1.55 + 0.65 Porto; Preis des Heftes 0.80. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Persönlich haftender Gesellschafter: Verleger Otto Spatz, München; Kommanditisten: Dr. jur. Dr. rer. pol. Friedrich Lehmann, München; Dipl.-Ing. Fritz Schwartz, Stuttgart. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.